



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROGRAMA DE TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO (TAP)

**ECOGRAFÍA COMO MÉTODO AUXILIAR DE
DIAGNÓSTICO EN LESIONES PERIAPICALES.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A :

CINDY LIZBETH CORREA SÁNCHEZ

TUTORA: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

MÉXICO, D.F. 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Agradecimientos

A Dios por guiarme en mi camino y permitirme llegar hasta donde estoy ahora.

A mi Mamá y a mi Papá, por ser la base de mis sueños. Por enseñarme el gran valor del amor, y recordarme que la familia es primordial, sin ustedes no hubiera logrado nada. Su lucha diaria y sacrificio que realizaron por mí, son invaluableles. Saben que los amo con todo mi ser.

A mi hermano Jaír, que fue, ha sido y será mi mayor ejemplo. Aunque te extraño muchísimo, no hubiera logrado nada sin tu apoyo hermanito. ¡Te amo!

*A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme el honor de pertenecer a ella, muchos de mis mejores momentos los pasé aquí, gracias por darme la oportunidad de ser **ORGULLOSAMENTE UNAM**.*

A Movilidad Estudiantil y a la Facultad de Odontología, que me dieron la oportunidad de tener la mejor experiencia de mi vida.

A mi tutora Mtra. Beatriz Aldape Barrios, por impulsarme a ir siempre más lejos, por enseñarme el verdadero valor de la superación. Muchas gracias por su tiempo, su paciencia y por compartir sus conocimientos, que van más allá del aula.

A mis abuelitos, son los mejores maestros que he tenido. Me han enseñado que las metas se pueden lograr sin importar los obstáculos que se nos pongan.



**Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico
En Lesiones Periapicales**



A mis amigas de la carrera Karla, Brenda y Mariana, que fueron indispensables en estos años. Las adoro.

A Camila, todavía estas muy pequeñita y aun así me has regalado momentos hermosos. Te quiero mucho princesa.

A Karla, que ha sido mi motor, mi incondicional, el mejor apoyo, simplemente no hubiera logrado nada sin ti. Muchas gracias por todo.

Y a todos los que ayudaron a que esto fuera posible.

¡Gracias!



Índice

Introducción	6
Capítulo I: Ultrasonido	7
Historia de la ecografía.....	8
Principio del ultrasonido diagnóstico	9
Física del ultrasonido.....	10
Propagación del sonido.....	11
Medición de la distancia.....	13
Capítulo II: Ultrasonido Clínico	14
Formación de la imagen ecográfica.....	14
Ecogenicidad de los Tejidos.....	15
Partes del aparato de ultrasonido	16
Panel de control (teclado del ecógrafo).....	17
Transductores.....	19
Modos de operación	20
Rango dinámico.....	22
Cadencia de imagen (“Frame rate”)	22
Ganancia.....	23
Capítulo III: Ecografía Doppler	24
Tipos de instrumentos Doppler.....	25
Instrumentos Duplex:	26
Doppler color:.....	26
Doppler potenciado.....	26
Ventajas del estudio ecográfico Doppler.....	27
Desventajas.....	27



Capítulo IV: Componentes del Periápice	28
Cemento	28
Ligamento Periodontal	30
Hueso Alveolar	32
Capítulo V: Lesiones Periapicales	35
Etiología	35
Clasificación de las Lesiones Periapicales de Origen Pulpar	36
Periodontitis Apical Sintomática	37
• Periodontitis Apical Sintomática Traumática	38
• Periodontitis Apical Sintomática Infecciosa	39
Absceso Periapical Sin Fístula	40
• Absceso Periapical Sin fístula (Fase inicial)	41
• Absceso periapical sin fístula (fase en evolución)	42
• Absceso periapical sin fístula (evolucionado)	43
Absceso Periapical con Fístula	44
Capítulo VI: Periodontitis Apical Asintomática	45
Granuloma periapical.	46
Quiste Periapical	49
Capítulo VII: Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico en Lesiones Periapicales (Granulomas o Quistes)	53
Conclusiones	63
Referencias Bibliográficas	64



Introducción

Tradicionalmente, el diagnóstico de lesiones periapicales, está basado en la exploración clínica y radiográfica. Estos son métodos meramente empíricos. El diagnóstico final es realizado por medio de un estudio histopatológico del tejido, lo cual es impráctico en procedimientos no quirúrgicos.

El método auxiliar de diagnóstico comúnmente utilizado es la radiografía. El uso de las radiografías periapicales es de suma importancia en el tratamiento de conductos, especialmente para la detección, tratamiento y seguimiento de las lesiones periapicales. Aun así, las radiografías de rutina, son una representación bidimensional de un objeto tridimensional. Las radiografías dentoalveolares solamente nos pueden determinar la extensión mesio-distal de la patología, mas no la extensión buco-lingual. Por lo tanto, no nos demuestran la presencia real de la lesión y no muestran el verdadero tamaño de la lesión y su relación con estructuras anatómicas adyacentes. Todas estas condicionantes pueden influir en el diagnóstico.

La posibilidad de distinguir entre un quiste y un granuloma periapical, nos dará el conocimiento necesario para ofrecer el tratamiento adecuado, por lo tanto, un mejor pronóstico y mayor tasa de éxito.

La ecografía es un método auxiliar de diagnóstico ampliamente utilizado en medicina, sin embargo, su uso en el área odontológica es mínimo. Por lo que este trabajo se enfocará al uso de la ecografía como un auxiliar viable para el diagnóstico de las lesiones periapicales, ya sea granuloma o quiste periapical. El ultrasonido Colour Power Doppler, ofrece a la ecografía una gran oportunidad para evaluar y determinar la presencia, dirección y velocidad del fluido vascular, del tejido que se está examinando.

Estas dos técnicas ultrasónicas, la ecografía convencional y la técnica doppler, dan la posibilidad de tener un método no invasivo, con nula emisión de radiación y veraz, para ser un auxiliar de diagnóstico en lesiones periapicales. En el presente trabajo se proporcionarán las características, aplicaciones y principios de la ecografía, los usos clínicos que puede presentar, así como los tipos de instrumentos Doppler, aplicados en el área odontológica.



Capítulo I

Ultrasonido

Ultrasonido se define como una onda sonora que posee una frecuencia demasiado elevada para ser audible para la especie humana. El sonido puede ser representado como una onda con una velocidad (m/seg) y una frecuencia (ciclos/seg); se clasifica en función del oído humano en Infrasonido, Sonido Audible y Ultrasonido. De esta manera se tiene:

- Infrasonido: Todo sonido por debajo de lo audible por el oído humano, es decir, por debajo de los 20 ciclos/segundo hertzios (Hz)
- Sonido audible: Todo sonido audible que se encuentra dentro de lo audible por el oído humano, es decir, entre 20 y 20,000 Hz
- Ultrasonido: Todo sonido que se encuentra por encima de lo audible por el oído humano, es decir, por encima de los 20,000 Hz. (1)

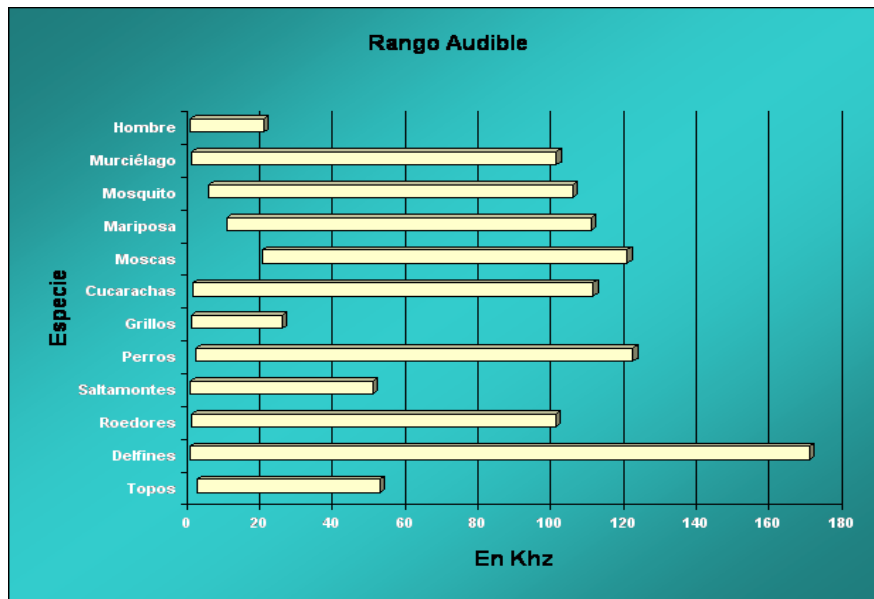


Figura 1: Rango audible en diferentes especies (2).



La ecografía se utiliza en medicina como método diagnóstico, es una técnica por imagen que aplica la propiedad de los ultrasonidos para producir ecos cuando encuentra un tejido distinto a su paso por el organismo

En los últimos años las técnicas de ultrasonidos han evolucionado de forma espectacular; los últimos adelantos están ligados a la aparición de aparatos en tiempo real, a la focalización. Pero todos estos han sido paulatinos y tienen grandes antecedentes históricos. (2)

Historia de la ecografía

La historia del ultrasonido tiene sus inicios con Lázaro Spallanzani (1729 – 1799) naturalista italiano, sacerdote y profesor de Modena y Pavia, quien investigó diversos fenómenos, entre ellos, el sistema de Ultrasonidos que utilizan los murciélagos para orientarse durante el vuelo. Observó que este sentido de orientación se perdía al taparse las orejas.

En el año 1870, Francis Galton investigó los límites de la audición humana, diseñó un silbato para la determinación de límites auditivos, que fue utilizado para controlar perros con sonidos no audibles por los seres humanos con lo cual fijó la frecuencia máxima a la que podía oír una persona. Llegó a la conclusión de que los sonidos con frecuencias inaudibles por el ser humano, presentaban fenómenos de propagación similares al resto de las ondas sonoras, aunque con una absorción mucho mayor por parte del aire.

Las primeras fuentes artificiales de ultrasonidos aparecieron en la década de 1880. Los hermanos Jacques Curie (1855-1941) y Pierre Curie (1859-1906) fueron los primeros en descubrir el efecto piezoeléctrico, o cambio de la distribución de las cargas eléctricas de ciertos materiales cristalinos tras un impacto mecánico. En esta misma década; G. Lippmann y W. Voigt experimentaron con el llamado efecto piezoeléctrico inverso, aplicable realmente a la generación de los ultrasonidos. Otro pionero fue Wilhelm Conrad Roentgen (1845-1923) físico alemán que participó en los primeros experimentos con ultrasonidos y publicó varios trabajos en los que describía sus experiencias con sonidos de alta frecuencia.



A lo largo del siglo XX, se han producido grandes avances en el estudio de los ultrasonidos, especialmente en lo relacionado con las aplicaciones: acústicas, subacuáticas, médica, industrial, entre otras. P. Langevin lo empleó durante la primera Guerra Mundial para sondeos subacuáticos, realizando un sencillo procesado de las ondas y sus ecos. J. Richardson y L.Fessenden, después del hundimiento del "Titanic", en 1916, idearon un método para localizar icebergs(2). En 1917, Paúl Langevin, discípulo de Jaques Curie, produjo el primer generador Piezoeléctrico de sonidos, este logró ver cristalizado su esfuerzo con el desarrollo del sonar (Sound Navigation and Raging), que tuvo un papel fundamental en la segunda guerra mundial (3).

Pero sus inicios en el área médica fueron en Glasgow en el departamento Universitario de Obstetricia dirigido por el Profesor Ian Donald (1910-1987). En 1939 se unió a la Real Fuerza Aérea (RAF) donde obtuvo interés en el radar y sonar como un método posible de descubrimiento submarino.

Al volver a Londres al final de la Guerra, se dedicó a la Ginecología y Obstetricia. Pensó que el sonar se podía usar para el diagnóstico médico, idea que puso en práctica el 21 de julio de 1955, más tarde se unió con la compañía Kelvin & Hughes de Instrumentos Científicos, particularmente con un joven técnico llamado Tom Brown. Después de varios fracasos tuvo un éxito impresionante al detectar un tumor ovárico que había sido clasificado como un cáncer inoperable, lo que le valió ser publicado en la prestigiada revista médica "The Lancet" el 7 de Junio de 1958, bajo el título "Investigación de masas abdominales por ultrasonido". (3)

Charles J. Doppler predijo en 1842, que la luz emitida desde una fuente lumínica móvil cambia de frecuencia y por tanto, de color. En efecto, en 1959, B. Satomura utilizó este principio para la medición del flujo sanguíneo arterial. (2)

Principio del ultrasonido diagnóstico

Todas las aplicaciones diagnósticas de los ultrasonidos están basadas en la detección y representación de la energía acústica reflejada por interfases en el interior del organismo. Estas interacciones proporcionan la información necesaria para generar imágenes del organismo de alta resolución en escala de grises, así como para representar información relacionada con el flujo sanguíneo. Las propiedades peculiares de imagen de los ultrasonidos los han convertido en un método de obtención de imágenes relevante y versátil (4).



Física del ultrasonido

El sonido es el resultado de la mecánica que viaja a través de la materia en forma de onda produciendo compresión y rarefacción alternas. Las ondas de presión se propagan por desplazamiento físico limitado del material a través del que se trasmite el sonido.

La velocidad de propagación se mide gracias a la relación que existe entre la distancia y el tiempo de la onda. La distancia entre puntos correspondientes en la misma fase en la curva tiempo-presión se define como longitud de onda. El tiempo para completar un ciclo se denomina período, el número de ciclos completos por unidad de tiempo es la frecuencia de sonido. La frecuencia y el período mantienen una relación inversa, es decir: "las longitudes de onda más cortas mejoran la resolución, pero disminuyen la profundidad de penetración del haz ecográfico). La velocidad del sonido es relativamente lenta en todos los materiales (en tejido blando es de alrededor de 1.540 m/s).

Las ondas sonoras son vibraciones mecánicas que viajan a través de un medio que puede ser un sólido, un líquido o, un gas, la propagación de las ondas a través del medio dado, es a una velocidad específica, dirección predecible y, cuando las ondas encuentran un límite con un medio distinto y con diferente impedancia mecánica, las ondas se reflejarán o se transmitirán.

- Reflexión: Las ondas sonoras se reflejan de forma parcial y son transmitidas parcialmente en los tejidos biológicos. Se genera una imagen de un órgano a partir de las señales de los ecos al analizar las diferencias de impedancia (resistencia que opone un medio a las ondas que se propagan sobre este) en las interfases acústicas. A mayor impedancia acústica, mayor es el grado de reflexión, y la reflexión total ocurre en interfases de desequilibrio de impedancia (entre tejido blando y hueso, calcio o aire, lo que produce un eco de alta amplitud). Las interfases con impedancia acústica alta (por ejemplo cálculos biliares) reflejan todo el sonido incidente y arrojan una sombra acústica.
- Dispersión: Consiste en reflejos dirigidos al azar que ocurren en las interfases tisulares y las superficies irregulares. Los ecos generados por los centros de dispersión contribuyen de manera significativa a las imágenes diagnósticas (por ejemplo las imágenes de los contornos de los órganos redondeados).

- Refracción: Este fenómeno es más pronunciado en las superficies lisas con alta impedancia acústica. Las ondas sonoras se reflejan en ángulo oblicuo con relación a la dirección del haz principal.
- Absorción y atenuación: estos términos describen la pérdida de ondas sonoras debida a su distribución parcial en los tejidos y la conversión de la energía sonora en calor. Según los hallazgos de una comisión de la OMS, la conversión de la energía sonora en calor se halla dentro de los límites seguros con los niveles de baja energía utilizados en el diagnóstico ecográfico. Aun en este caso es conveniente utilizar la menor energía ecográfica posible cuando se realizan estudios en niños y mujeres embarazadas. Las ondas sonoras también son atenuadas en los tejidos como resultado de reflexión, dispersión y refracción. Esto conduce a una pérdida importante de energía, que se supera ajustando la compensación de ganancia de tiempo del ecógrafo (2).

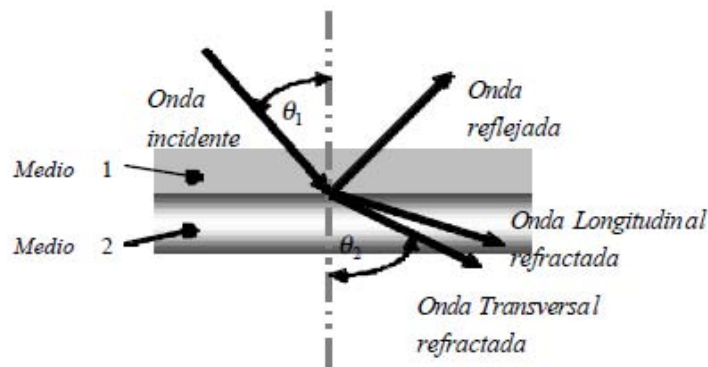


Figura 2: Propiedades de las ondas sonoras (5).

Propagación del sonido

La mayoría de las aplicaciones clínicas de los ultrasonidos emplean descargas breves o pulsos de energía que se transmiten al cuerpo, donde se propaga a través del tejido. Las ondas de presión acústica pueden viajar en una dirección perpendicular a la dirección de las partículas desplazadas (ondas transversales), pero en el tejido y en los fluidos, la propagación del sonido se realiza en dirección del movimiento de las partículas (ondas longitudinales).



La velocidad a la que se desplaza la onda de presión a través del tejido es muy variable y esta influenciada por las propiedades físicas del tejido. La velocidad de propagación esta determinada de forma relevante por la resistencia del medio a la compresión. Esta viene determinada por la densidad del medio y por su rigidez o elasticidad.

La velocidad de propagación aumenta al aumentar la rigidez y disminuye al aumentar la densidad. La velocidad de propagación en el organismo puede considerarse constante para un tejido determinado y no se modifica por la frecuencia o la longitud de onda del sonido.

Material	Velocidad (m/s)
Aire	331
Grasa	1.450
Agua (50 °C)	1.540
Tejidos blandos humanos	1.540
Cerebro	1.541
Hígado	1.549
Riñón	1.561
Sangre	1.570
Músculo	1.585
Cristalino	1.620
Tendón	1.650
Hielo	3.152
Hueso craneal	4.080
Bronce	4.490
Aluminio	6.400
Diamante	12.000

Tabla 1: Velocidad de propagación en diferentes materiales (2).

La velocidad de propagación del sonido en el organismo es de 1540 m/s (Tabla 1) esta cifra es el promedio de las determinaciones obtenidas en tejidos normales. Aunque se trata de un valor representativo de la mayoría de los tejidos blandos, algunos tejidos, como el pulmón con aire y la grasa, tienen una velocidad de propagación sustancialmente menor, y otros, como el hueso, una velocidad superior. Debido a que algunos tejidos normales tienen velocidad de propagación bastante diferente del valor promedio, la representación de estos tejidos puede estar sujeta a errores o artefactos de medición (2).



Medición de la distancia

La velocidad de propagación es un valor particularmente importante en ecografía clínica y resulta crítico para determinar la distancia entre una interfase reflectante y el transductor. Gran parte de la información utilizada para generar una imagen ecográfica está basada en una medición exacta del tiempo. Si se transmite un pulso de ultrasonidos al organismo y se mide el tiempo hasta que vuelve el eco, resulta sencillo calcular la profundidad de la interfase que genera el eco, siempre que conozcamos la velocidad de propagación del sonido en ese tejido. Por ejemplo, si el intervalo de tiempo para la transmisión de un pulso hasta que vuelve el eco es de 0,145 ms y la velocidad del sonido es de 1540m/s, la distancia que ha recorrido el sonido debe ser de 22,33cm $\rightarrow (1540\text{m/s} \times 100\text{cm/m} \times 0,000145\text{s} = 22,33\text{cm})$. Dado que el tiempo medido comprende el tiempo que tarda el sonido en llegar a la interfase y en volver por el mismo camino hasta el transductor, la distancia desde el transductor hasta la interfase reflectante es $22,33\text{cm}/2 = 11,165\text{cm}$. Por este motivo, la precisión de esta medición esta influida por el grado de correlación entre la velocidad del sonido supuesta y la real en dicho tejido.

Para generar onda ultrasónica, se utiliza un transductor piezoeléctrico que convierte las señales eléctricas en señales sonoras, y viceversa. El transductor consiste en un cristal (de cuarzo) piezoeléctrico insertado en un alojamiento a prueba de agua, que facilita su conexión eléctrica a un generador o transmisor-receptor de pulsos (modo pulso/eco); en el modo de transmisión, se aplica al cristal un pulso de energía eléctrica de corta duración y alto voltaje, provocando que cambie rápidamente su configuración geométrica, deformándose, y emita un pulso de energía acústica (onda) de alta frecuencia. En el modo de recepción, cualquier onda ultrasónica o eco que regresen a través de la trayectoria acústica, la cual incluye los medios y partes de acoplamiento, comprimen el cristal, produciendo una señal eléctrica que se amplifica y se procesa en el receptor. Estos pulsos generados y recibidos por transductores piezoeléctricos deben estar acústicamente acoplados con el material que se ensaya.

En la actualidad, pocas estructuras u órganos escapan a la exploración por ultrasonidos. No obstante, hay que recordar que el aire y el calcio óseo constituyen barreras para la impedancia acústica, que reflejan casi totalmente la energía ultrasonora incidente y, por tanto no permiten el estudio de las estructuras que están por detrás de ellas (sombra acústica). Sólo utilizando ventanas acústicas favorables, el ecografista asegura un examen completo y de calidad. (2)

Capítulo II

Ultrasonido clínico

Formación de la imagen ecográfica

La utilización de los ultrasonidos en Medicina se basa en el descubrimiento del “Efecto piezoeléctrico” por los hermanos Curie a mediados del siglo XIX. Mediante este fenómeno, al someter a un cristal a una corriente eléctrica, la diferencia de potencial obtenida hace vibrar el interior del cristal y se genera un haz de ultrasonidos. Un ecógrafo está formado por un transductor o sonda ecográfica, una unidad de procesamiento y un monitor. Los transductores contienen los cristales que al ser sometidos a electricidad generan haces de ultrasonidos. Los transductores también son capaces de captar los ultrasonidos reflejados por los tejidos y remitirlos a una unidad de procesamiento que genera una imagen y que se visualiza en un monitor. (4)

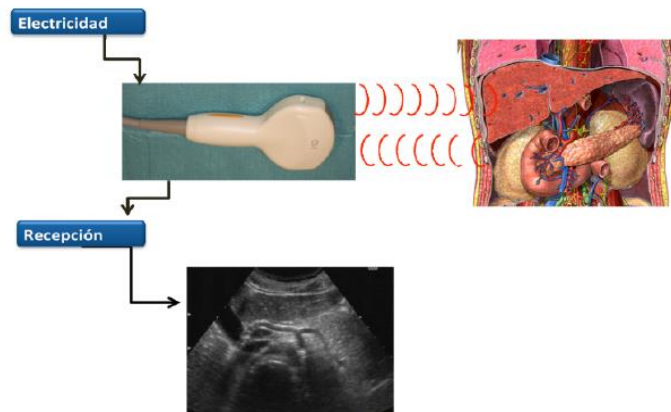


Figura 3: Elementos o constituyentes de un ecógrafo (6)

La calidad o resolución de la imagen en los monitores dependerá de la capacidad de distinguir la morfología normal o alterada en los tejidos (resolución de contraste) y de la capacidad de diferenciar objetos próximos (resolución axial y lateral):

- La resolución axial permite distinguir dos objetos como separados cuando están situados uno encima del otro y depende de la frecuencia del transductor (a mayor frecuencia, mayor resolución axial y viceversa).
- La resolución lateral permite distinguir dos objetos separados, cuando están localizados uno al lado del otro. Este tipo de resolución depende del diseño del transductor y se puede modificar ajustando la anchura del pulso en la zona focal (foco) (6)

Ecogenicidad de los Tejidos

Los ecos de los ultrasonidos captados por el transductor van a ser representados como un punto o un pixel en el monitor mediante una escala de grises de diferente brillo según la amplitud del eco reflejado (a mayor amplitud, mayor brillo y viceversa).

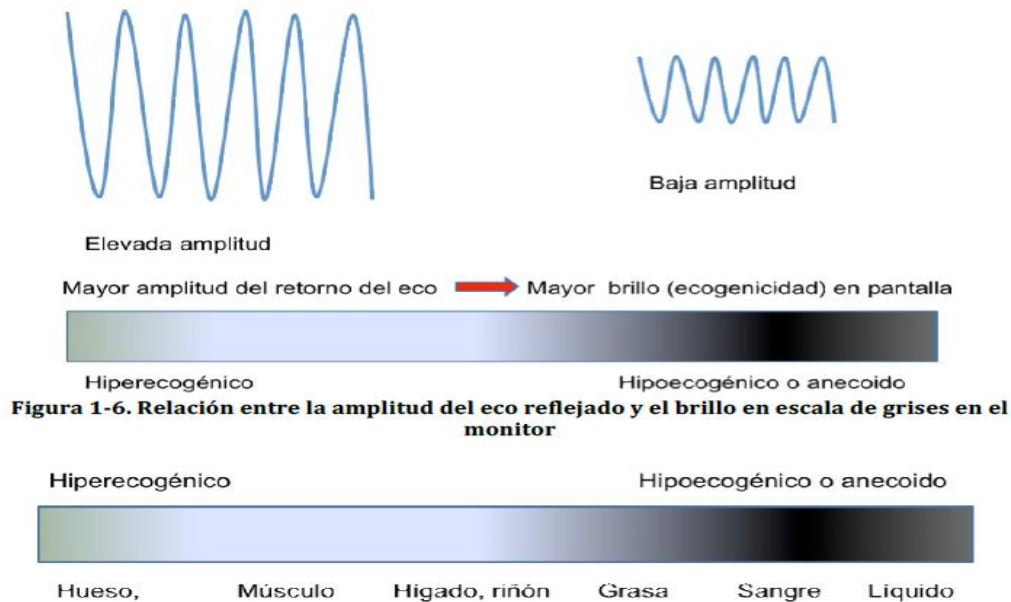


Figura 1-6. Relación entre la amplitud del eco reflejado y el brillo en escala de grises en el monitor

Figura 4: Relación entre la amplitud del eco reflejado y el brillo en escala de grises en el monitor. (6)

Los haces de ultrasonido se transmiten muy bien a través de la sangre o los líquidos (ascitis, bilis, orina, líquido pleural, pericárdico) y apenas son reflejados (estructuras anecoicas o hipoecoicas). En cambio los huesos y el aire reflejan con gran intensidad los ultrasonidos (hiperecogénico) (figura 4).(6)

Partes del aparato de ultrasonido

Los ecógrafos tienen una gran cantidad de interruptores, diales y botones que pueden resultar complicados de entender en un inicio (figura 5). Incluso encontrar el botón de encendido/apagado del aparato, que está siempre en una localización protegida para evitar la desactivación inadvertida, no está exento de dificultad. Sin embargo, una vez que el aparato está encendido, el aparato es bastante intuitivo y puede ser bastante rápido comenzar a utilizarlo. El primer paso es identificar el transductor activo del aparato y aplicarle una capa de gel de acoplamiento, tras lo que puede situarse sobre la zona a examinar. Obsérvese que incluso un transductor lineal tiene una marca en un lado, que corresponde a la marca de la pantalla. Esta última siempre debe aparecer en la esquina superior izquierda de la pantalla y el transductor debería situarse de modo que la marca del mismo apunte en sentido cefálico en el paciente para las imágenes sagitales y al lado izquierdo del ecografista para las imágenes transversales. Esto produce imágenes que están orientadas del mismo modo que en la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM). (4)



Figura 5: Paneles de control de distintos ecógrafos. (6)

Panel de control (teclado del ecógrafo)

Se constituye por:

- Teclas de software: permiten optimizar la calidad de la imagen.
- Teclado alfanumérico: se utiliza para introducir los datos del paciente y agregar anotaciones a las imágenes.
- Panel de control: le permite activar los modos de exploración (B, B-M, Doppler color CFM, Doppler de potencia, entre otros) y modificar parámetros de transmisión: frecuencia, posición de focos, profundidad, zoom, etc.).

La anchura de la imagen corresponde a la superficie de contacto de un transductor lineal o a los ángulos radiales del mismo si es curvo. El gel de acoplamiento, además de aumentar la penetración del sonido, permite que el transductor se deslice a la derecha/izquierda o en sentido distal/proximal para encontrar la imagen óptima del tejido situado en la proximidad de la zona de contacto inicial del transductor. Éste también se puede angular en sentido distal o proximal, ejerciendo una ligera presión. Por lo general, las estructuras se visualizan con el transductor perpendicular a la superficie cutánea, pero los ajustes angulares tienen un interés considerable y se describen más adelante. No se debe utilizar más presión de la necesaria para la exploración; una presión excesiva puede deformar las estructuras de interés y puede ser fatigoso para el ecografista e incómodo para el paciente. Para ayudar a los demás a orientarse en una imagen, puede ser útil incluir una referencia reconocible (bifurcación vascular, borde óseo, etc.). (6)



Figura 6: Transductor de ecografía utilizar para contactar con la piel del paciente, junto con el gel empleado para aumentar la transmisión del sonido a través de la piel. (6)



Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico En Lesiones Periapicales



Se pueden realizar varios ajustes para cambiar la presentación una vez que se obtiene la imagen deseada. Un mando del panel del ecógrafo ajusta la profundidad del campo de visión, que debería ser suficiente para abarcar la estructura o estructuras de interés. La pantalla se calibra para indicar la profundidad y sirve de referencia útil en las imágenes para su publicación. La característica de zoom del aparato permite que el usuario se centre en el detalle de interés, que se amplía para que ocupe toda la pantalla con un ligero aumento de resolución. A diferencia de la RM y la TC, que están diseñadas para registrar automáticamente unos cortes corporales estándar, la ecografía requiere que el médico realice la exploración con múltiples posiciones y ángulos del transductor, y que maneje los controles para captar las imágenes bidimensionales (2D) más informativas con fines de documentación. Una mayor profundidad de campo (bajo aumento) y un zoom más elevado (mayor aumento) son análogos a la potencia de la lente de un microscopio (el menor aumento es útil para orientarse y para buscar anomalías, mientras que un mayor aumento se usa para captar los detalles de los cambios patológicos. En casos de enfermedad difusa, un menor aumento (mayor profundidad de campo, como sucede en las miopatías difusas) puede ser la opción preferida.

El brillo de la imagen se puede controlar con los diales de potencia y ganancia del aparato. El dial de potencia controla la cantidad de energía sonora transmitida al tejido y el de ganancia controla la amplificación de los ecos sonoros de retorno. Estos tienen unas funciones similares, pero no idénticas y necesitan ajustarse para mostrar de forma óptima las estructuras de interés. Los diales tienen una analogía con la fotografía: el dial de potencia en este caso controla la intensidad del flash y el de ganancia controla básicamente la velocidad de la película (de modo que las películas más rápidas, es decir, más sensibles, son equivalentes a una mayor ganancia). En el electrodiagnóstico, el dial de potencia controla la intensidad del estímulo, y la ganancia se usa para mostrar la amplitud de la respuesta en el estudio de conducción nerviosa. Tanto en la ecografía como en el electrodiagnóstico, unas intensidades excesivas no ayudan a mejorar el resultado del estudio.

La zona focal, que suele indicarse con marcadores horizontales en la pantalla, ayuda a mejorar la resolución. El nivel de zonas focales (que son horizontales) debería englobar las estructuras de interés. El botón de imagen congelada detendrá la acción en tiempo real del aparato y mostrará un único fotograma. La mayoría de los aparatos almacenan (de forma ajustable) varios segundos de datos en cualquier momento concreto, por lo que cuando se congela una imagen es posible rebobinar despacio múltiples fotogramas previos para capturar el óptimo y almacenarlo.

Hay que destacar que las características de rebobinar y reproducir son un estándar de la industria desde hace muchos años, aunque no ha sido hasta hace poco cuando estas funciones sencillas han estado disponibles en los aparatos de electromiografía. Cualquier imagen congelada puede grabarse para su visualización posterior. Además, muchos aparatos tienen diversas posibilidades de pos-procesado para el análisis y el etiquetado de las imágenes. (6)

Transductores

El nombre genérico de transductor se refiere a un elemento que transforma un tipo de energía en otra. Todos los órganos receptores biológicos son transductores, al convertir distintos tipos de energía física en impulsos eléctricos que viajan por los nervios; la retina convierte la luz, la cóclea el sonido, las terminaciones nerviosas el calor, etcétera. El músculo es un transductor que funciona a la inversa que los transductores sensitivos, porque convierte la energía eléctrica en energía mecánica, lo que lleva a cabo ayudado por unas reservas amplias de adenosintrifosfato (ATP), con un efecto de potenciación considerable. El acto de levantar objetos pesados comienza en forma de unas pocas descargas neuronales del sistema nervioso central (SNC) del orden de microvoltios, que se transforman con rapidez en una fuerza considerable. De forma similar, los músculos, con la ayuda del aire que se espira a la fuerza desde los pulmones, convierten los impulsos eléctricos de las neuronas en energía sonora. En el mundo de los aparatos, la conversión de electricidad en sonido suele realizarse mediante altavoces y el paso inverso se efectúa con micrófonos. Estos instrumentos requieren diafragmas y electroimanes que son demasiado voluminosos para la ecografía médica, en la que se utiliza en su lugar la piezoelectricidad.

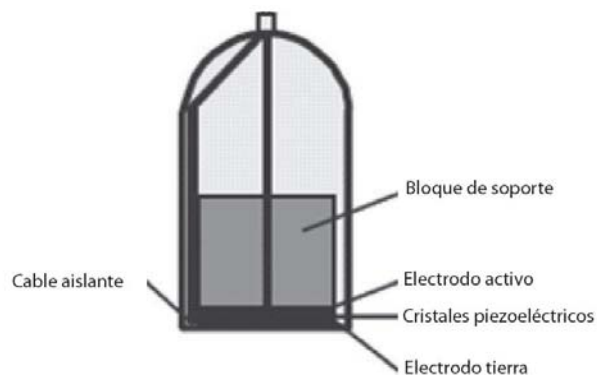


Figura 7: Transductor. Al transmitirse el impulso eléctrico a los cristales, estos vibran de manera proporcional a la potencia de la electricidad dentro del transductor creando ondas similares a las del sonido dentro de una campana (6)

Los elementos piezoeléctricos convierten la energía eléctrica en un pulso de energía de onda sonora y viceversa: los ecos resultantes de dicha onda vuelven a convertirse en energía eléctrica. Una serie de elementos piezoeléctricos crea la energía sonora necesaria para generar los ecos, y las señales eléctricas provocadas por su retorno al transductor caracterizan la interesante función del transductor ecográfico (el dispositivo situado sobre la piel para aplicar y recibir los pulsos sonoros). Es útil comparar el transductor de ecografía con los elementos de contacto usados en electrodiagnóstico. (4)



Figura 8: Diferentes tipos de transductores o sondas. (4)

Modos de operación

Modo A

- A. La imagen, obtenida por insonación de estructuras estáticas, emplea la modulación de la amplitud del pulso como información. La aplicación más simple de esta información, es el **modo A**, el cual muestra las variaciones en la intensidad del eco retornado como una gráfica simple que mide las variaciones de la amplitud / tiempo (distancia). Esto permite medidas de distancia en una línea única.

Modo B.

- A. La visualización de una imagen anatómica fue posible con el desarrollo de la modulación del brillo o modo B, en el cual la información sobre las variaciones de la amplitud del pulso se representa en cada punto como una escala de grises. Los primeros aparatos mostraban cada punto como claro-oscuro dentro de un brillo uniforme. El desarrollo de los convertidores de barrido analógicos permitió mostrar una verdadera escala de grises.
- B. Actualmente, estos aparatos implementan rangos dinámicos amplios, lo cual permite representar una misma imagen tanto con señales de amplitud alta o baja, lo que mejora de forma importante la capacidad de visualizar estructuras semejantes en su representación dentro de la escala de grises.

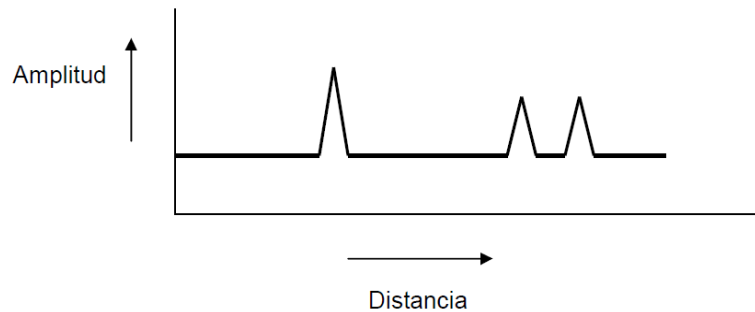


Figura 9: Modo A. El ultrasonido se refleja según va atravesando interfaces de distintas impedancias acústicas. La amplitud del eco retornado disminuye a medida que se incrementa la distancia entre el transductor y el reflector. (4)

Por otra parte las primeras generaciones de estos aparatos, requerían un barrido manual. La información de las distintas posiciones del transductor se iba acumulando para producir una sola imagen.

La mejora en el procesamiento de la información permitió el desarrollo de ecógrafos que mostraran la imagen a tiempo real. Ello fue posible a partir del momento en que se logran procesar más de 15 imágenes por segundo.

Así la imagen en modo B nos muestra la localización espacial de cada punto (resolución axial y lateral), así como una representación en escala de grises de la ecogenicidad del reflector. (5)



Rango dinámico.

A. En un sistema, es la relación entre la señal discernible más alta y la detectable más pequeña. En el sistema de imagen modo B, es el grado de compresión de la escala de grises (relación entre los valores máximo y mínimo). Se expresa en decibelios. El brillo de cada pixel refleja la amplitud del eco retornada de cada localización del plano barrido.

B. La *amplitud* de la señal eco mostrada en la escala de grises o rango dinámico, puede ser modificada por el usuario, de manera que si disminuimos el rango dinámico, obtendremos una imagen más contrastada, reduciendo los ecos débiles. Un rango dinámico elevado suaviza la imagen, y aumenta la señal de los ecos débiles. (4)

Cadencia de imagen (“Frame rate”)

A. La resolución temporal está determinada por el número de imágenes adquirida por segundo y por la suma y superposición de imágenes sucesivas para obtener una imagen sin saltos (frame averaging). Estará limitada por la capacidad de procesamiento de la información adquirida, y por la profundidad del campo explorado (campos profundos implican un retraso en la recogida de datos).

B. Los equipos actuales son capaces de adquirir por encima de 100 imágenes, si bien para una exploración abdominal es suficiente un frame rate de 20-30. Ahora bien, si la imagen que queremos observar se encuentra en movimiento, necesitaremos trabajar con un frame rate superior. El mezclador de imágenes o frame averaging es una forma eficaz de reducir el ruido de imagen, sin embargo disminuye la resolución temporal.

C. Convertidor de barrido. Las señales eco recibidas por el transductor, son enviadas a un convertidor del barrido. Este ingenio recibe un tipo de información y la transforma para poderla volcar en el circuito de video.

D. Los convertidores de señal analógica han sido progresivamente sustituidos por convertidores digitales, los cuales convierten la señal eléctrica analógica en señal digital. Digitalizan la imagen y la almacenan en la memoria del aparato, guardando datos de la localización y amplitud de cada elemento de la imagen.



- E. El convertidor de barrido o memorizador *de imagen* es un almacenador temporal de la imagen que contiene, al menos, una imagen completa en formato digital. La información del eco es digitalizada y estudiada en este dispositivo, línea a línea.
- F. Hallándose la imagen en el convertidor de barrido, se producen las siguientes operaciones:
- Compresión logarítmica: Para homogeneizar los niveles de amplitud de las señales procedentes de TGC
 - Interpolación: Para rellenar píxeles sin información
 - Postprocesamiento: Filtros espaciales y temporales para realzar la imagen
 - Congelador de la última imagen

Medidas y gráficos

Posteriormente, estos datos se convierten a señal de vídeo, proceso en el que la visualización de la imagen puede ser realizada (4).

V. Ganancia

A. La ganancia es el nivel regulable por el usuario, de la amplitud de la modulación de la señal eléctrica, provocada por los ecos (rango de grises). A diferencia de la potencia, que es señal emitida, la ganancia modula la señal recibida. En principio estará indicado, por seguridad, trabajar con la máxima ganancia y la mínima potencia posibles. (4)



Capítulo III

Ecografía Doppler

Con base en lo anteriormente señalado, existe una serie de técnicas en las que se utilizan los cambios en la frecuencia de los ultrasonidos cuando se reflejan en la sangre en movimiento. Este cambio de frecuencia se conoce como efecto doppler. Suelen diferenciarse cinco tipos de instrumentos Doppler para el diagnóstico.

- Doppler de onda continua (OC)
- Doppler de onda pulsada. (OP)
- Doppler dúplex
- Doppler color DC; Técnica de velocidad en color
- Doppler potenciado

El efecto doppler afecta a todas las ondas, como el sonido o la luz, y consiste en un cambio en la frecuencia de la onda debido al movimiento de la fuente o del observador. Puede deberse a que la fuente amplía o comprime la onda, o a que el observador que la observe se mueve con mayor o menor rapidez. La forma más sencilla de utilizar este efecto consiste en que la fuente y el observador (receptor) sean dos cristales, uno transmisor y otro receptor, que suelen situarse muy próximos en un transductor manual. (7)

Se aplica una señal eléctrica cíclica continua al cristal transmisor, con lo que se genera una corriente de ultrasonidos en OC. Cuando este ultrasonido se reparte o refleja en una estructura móvil del organismo, se produce un cambio Doppler en su frecuencia y regresa al cristal receptor (detector). También se detectan los ultrasonidos reflejados por superficies estáticas, pero que no han sufrido el efecto Doppler en su frecuencia. Una vez recibido el ultrasonido reflejado, el instrumento Doppler separa las señales de las estructuras móviles y estáticas en función de su diferente frecuencia.

El desplazamiento del reflector hacia el transductor aumenta la frecuencia ecográfica reflejada, mientras que su alejamiento la reduce. El componente electrónico del sistema detecta si la frecuencia de los ultrasonidos detectados es mayor o menor que los transmitidos, extrayendo la consiguiente información sobre la dirección del movimiento en relación con el transductor.



El emisor de un cristal piezoeléctrico tiene la capacidad de transformar la energía mecánica en energía eléctrica y viceversa, la superficie reflejante en nuestro caso es el torrente sanguíneo. (7)

Con base en lo anterior, la dirección del flujo se determina si la frecuencia reflejada es mayor que la emitida es porque se acerca, si por el contrario, la frecuencia reflejada es menor a la emitida, es que se aleja el transductor.

También concluimos que el ángulo formado por la frecuencia emisora y receptora deben ser paralelos, ya que el coseno de $0 = 1$, por lo tanto, cuanto mayor sea el ángulo, mayor será el error de estimación del flujo. (6)

Tipos de instrumentos Doppler

Doppler de onda continua y onda pulsada: El Doppler continuo consiste en un transductor con dos cristales: uno emite frecuencias continuamente y recibe también continuamente la frecuencia reflejada. Cada uno tiene inconvenientes, el pulsado, por ejemplo, no puede medir altas velocidades de flujo, ni determinar la dirección del flujo, en tanto que el continuo sí, pero en cambio no puede obtener un volumen muestra de ahí que el pulsado se use principalmente en abdomen y el continuo en cráneo (transcraneal). (8)

La mayoría de los dispositivos modernos usan la ecografía Doppler pulsátil, produciendo un Doppler con flujo en color, para medir flujos en el centro o en la periferia de un vaso sanguíneo. Los dispositivos de ondas pulsadas transmiten y reciben una serie de impulsos, por lo general recibiendo la información antes de enviar el siguiente impulso. El cambio de frecuencia de cada pulso se ignora, sin embargo los cambios de fase relativa de los pulsos se utilizan para obtener el cambio de frecuencia, puesto que la frecuencia es la tasa de cambio de dicha fase. Las principales ventajas del Doppler pulsátil sobre la variedad de onda continua es que se obtiene información de la distancia (el tiempo entre la transmisión y recepción de los impulsos puede ser convertida en una distancia sabiendo la velocidad del sonido). La desventaja del Doppler pulsátil es que las mediciones pueden sufrir de aliasing. El término "ultrasonido Doppler" o "sonografía Doppler", ha sido aceptado para referirse tanto a la versión pulsátil como el sistema continuo a pesar de los diferentes mecanismos por los cuales cada uno mide el flujo. (9)



Instrumentos Duplex: El Sistema Duplex combina las características del Doppler OC y OP y los tomógrafos B en tiempo real, de forma que el haz Doppler puede explorar localizaciones específicas de la imagen B



Figura 10: características que se necesitan para formar una imagen doppler duplex. (9)

El Duplex OC solo se utiliza cuando hay que medir velocidades muy altas. En el caso del Doppler OP, una marca en la línea del haz determina la posición del volumen muestra. En los sistemas Duplex, la frecuencia de ultrasonidos transmitida suele ser menor que la del modo, lo que permite manejar velocidades mayores sin que se produzca artefacto por ajuste al tiempo que la elevada frecuencia tomográfica B mejora la resolución de la imagen. Un ejemplo podría ser 5 MHz para el Doppler y 7 MHz para el modo B cuando se estudian los vasos superficiales. (9)

Doppler color: Es la técnica de Doppler pulsado, hay que transmitir 50-100 pulsos de ultrasonidos en cada dirección del haz para determinar la velocidad de la sangre en un volumen de muestra, lo que impide desplazar el haz con rapidez por el plano de barrido para construir imágenes Doppler en tiempo real de la velocidad del flujo. Este tipo de abordaje fue posible por el desarrollo de las técnicas de procesamiento de señal, que podían medir con facilidad la velocidad media de la sangre en cada volumen de muestra a partir de un pequeño número de pulsos ultrasónicos. (9)

Doppler potenciado: Puede mostrarse la potencia de la señal Doppler de cada volumen de muestra pequeño en el campo de visión, en lugar de la desviación de la frecuencia media. La potencia de la señal en cada punto se relaciona con el número de células sanguíneas que se desplazan en dicho volumen de muestra. El Doppler potenciado puede considerarse como una imagen de la sangre acumulada.



Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico En Lesiones Periapicales



El modo potenciado no mide la velocidad ni la dirección, por lo que la imagen no depende del ángulo ni está sometido a artefacto por ajuste. Sin embargo, es obvio que aporta menor información sobre el flujo sanguíneo. El Doppler potenciado esta menos sometido a ruido, por lo que es más sensible y puede utilizarse para detectar vasos pequeños. Su principal indicación es localizar regiones de interés antes de realizar el estudio Doppler color o Duplex. (7)

Ventajas del estudio ecográfico Doppler

- Es un método no invasivo por lo cual no requiere preparación alguna, ni hospitalización y es aplicable a cualquier edad.
- Como no es toxico, ni agresivo, se puede realizar con periodicidad, no solo para diagnóstico, sino también para valorar el tratamiento y evolución de las enfermedades.
- No causa molestias al paciente.
- No hay contraindicaciones ni complicaciones para el enfermo.
- Tiene una certeza diagnostica comprobada.

Desventajas

- Requiere personal capacitado.
- Equipo adecuado. (7)

Actualmente, el uso del ultrasonido, es muy concurrido en medicina. Sin embargo, para uso en odontología como método auxiliar de diagnóstico es muy escaso.

Capítulo IV

Componentes del periápice

El periápice es la continuación apical del ligamento periodontal. En el periápice los tejidos conjuntivos del conducto radicular, foramen y zona periapical (compuesta por cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (10)) forman un tejido continuo e inseparable; histológicamente las fibras de colágena anclan el cemento al hueso alveolar. La disposición del hueso y las fibras se discontinúa donde el paquete vasculo-nervioso pasa hasta la pulpa. La unión apical presenta componentes celulares y extracelulares, de sangre, vasos linfáticos, fibras nerviosas sensitivas que inervan tanto la pulpa como el periodonto (11).

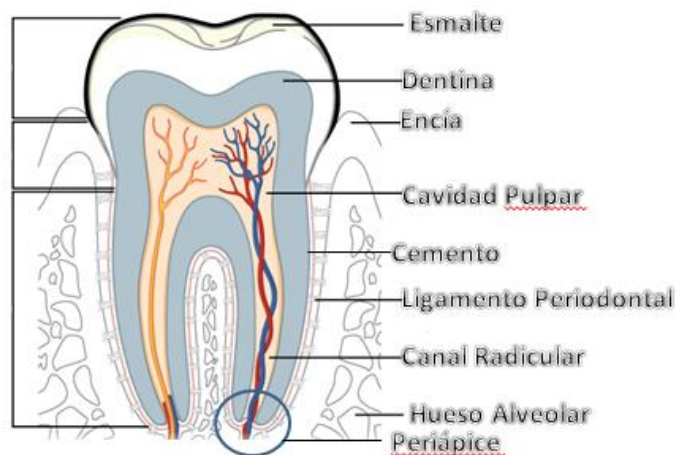


Figura 11: Anatomía dental y periápice (10)

Componentes:

Cemento

El cemento radicular es un tejido conectivo especializado calcificado no vascularizado que cubre las superficies radiculares de los dientes. Es un tejido estructuralmente importante porque las fibras del ligamento periodontal se insertan en este (fibras de Sharpey) y por lo tanto forma la interfase entre el diente y el ligamento periodontal.

Asimismo juega un papel primordial en la reparación de la superficie radicular. Estas funciones son perdidas cuando el cemento es afectado por enfermedades inflamatorias tales como gingivitis y periodontitis.

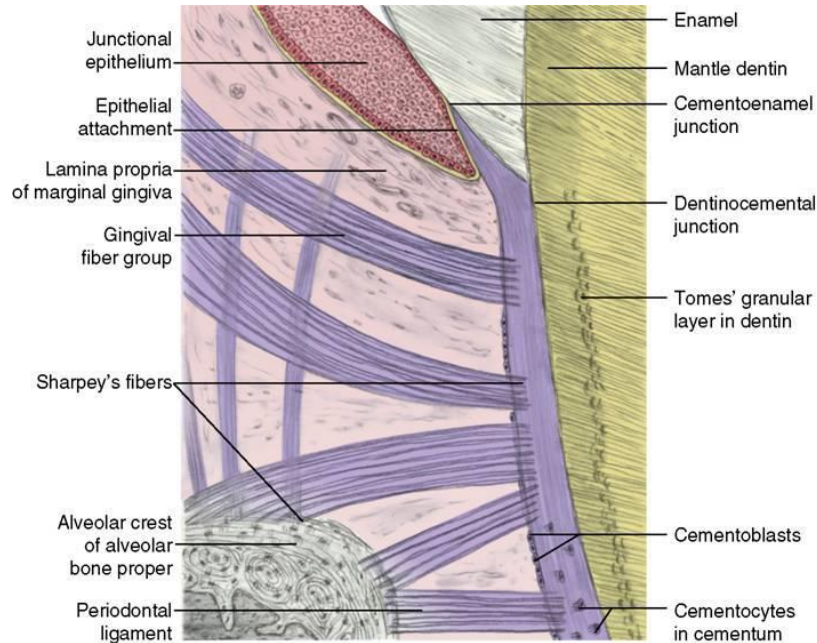


Figura 12: Apreciación del cemento y su interrelación con los otros tejidos de soporte e inserción del diente. (12)

El cemento radicular posee propiedades biológicas únicas (carece de inervación, aporte sanguíneo directo, drenaje linfático y no sufre procesos de remodelación fisiológicos como el hueso). Extractos proteicos del cemento radicular humano maduro, promueven la adherencia celular, la quimiotaxis y estimulan la síntesis de proteínas en fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal. (13)

Tipos de cemento

Cemento Acelular o primario: Comienza a formarse antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido. Se presenta predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada, de unos 50 μm , adyacente a la dentina.



Suele estar ausente en el tercio apical. Consiste principalmente en haces de fibras altamente mineralizadas.

Cemento celular o secundario: Comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos. El cemento celular se localiza comúnmente a partir del tercio medio o apical de la raíz. En el tercio apical, puede ser el único tipo de cemento presente. (13)

Ligamento Periodontal

Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que por medio de sus fibras une al elemento dentario con el hueso alveolar que lo aloja. Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.

El ligamento periodontal (peri: alrededor, odonto: diente) se ubica en el espacio periodontal, que está localizado entre la porción radicular del elemento dentario y la compacta periodóntica del hueso alveolar. Radiográficamente, se observa un espacio radiolúcido, correspondiente al ligamento periodontal. (14)

El LP, como todo tejido conectivo denso, está constituido por células, fibras y sustancia fundamental amorfa. Además posee vasos y nervios.

Células: Estas células pueden ser:

- Células resortivas: Osteoclastos y cementoclastos
- Células formadoras: Fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos
- Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos
- Células epiteliales de Malassez
- Células madres ectomesenquimáticas.

Fibras de colágena: Representan la mayor parte del componente fibrilar. Las fibras están constituidas por colágeno tipo I (el más abundante), tipo III y tipo IV. Las moléculas de colágeno (tropocolágeno) que forman las fibras se agregan entre sí, apenas son secretadas, constituyendo las microfibrillas del colágeno. Las microfibrillas se agrupan en fibras, las cuales en el LP se disponen en haces definidas y presentan diferente orientación según las zonas del ligamento. (13)



Sustancia Fundamental: Presenta, al igual que otros tejidos conectivos, una elevada proporción de proteoglicanos. La sustancia fundamental, que se distribuye de forma preferente junto al hueso alveolar, es esencial para el mantenimiento y la función normal del tejido conectivo, y está vinculada al transporte de metabolitos agua, nutrientes, etc. (13)

Vascularización e Inervación: Normalmente los ligamentos no tienen muy desarrollados los vasos sanguíneos y linfáticos ni las estructuras nerviosas, pero el ligamento periodontal constituye una excepción, ya que está ricamente inervado e irrigado, con un aporte linfático abundante. Las estructuras vasculares y nerviosas están contenidas en el tejido intersticial del ligamento periodontal, que corresponde a porciones de tejido conectivo laxo que se encuentran entre los haces de fibras principales.

En el ligamento se forma una rica red de arteriolas y capilares, así como anastomosis arteriovenosas y estructuras glomerulares. El plexo vascular es más evidente en las proximidades del hueso que hacia el cemento y presenta mayor desarrollo en el tercio apical y cervical que en el tercio medio. Las venas drenan la sangre por vasos de dirección axial, principalmente hacia la zona apical. Más del 50% del volumen vascular reside en el tercio apical y disminuye progresivamente hacia coronal.

La inervación sensorial del LP proviene de los nervios alveolar superior posterior e infra orbital o alveolar inferior, respectivamente. Los pequeños nervios periodontales, acompañan en general, a los vasos sanguíneos. Hay nervios que corren ramificándose desde la región periapical hacia gingival, y otros que penetran a través de los forámenes de los tabiques del hueso alveolar.

Funciones del Ligamento Periodontal (Histofisiología)

La función principal del ligamento periodontal es el sostén del diente dentro de su alveolo, y la amortiguación de las fuerzas de oclusión, que son distribuidas al hueso. Actúa como un amortiguador hidráulico ante las presiones que soporta el diente. (13)

Función neurológica: los receptores de presión terminan en y alrededor de los haces de fibras principales; por eso, el ligamento periodontal aporta una función sensitiva de propiocepción. El tejido conjuntivo laxo intersticial contiene terminaciones nerviosas libres que son los receptores específicos del dolor. (14)



El riego sanguíneo aporta nutrientes y oxígeno también a las células osteógenas y cementógenas, así como a los osteocitos más superficiales y a los cementocitos del ligamento, como se explicó con anterioridad. Un último aspecto a considerar con la histofisiología del ligamento periodontal es la evolución que sufre a lo largo de la vida. Los pocos estudios existentes, algo contradictorios, demuestran en algunos casos fibrosis colágena y en otros disminución del número de fibras y fibroblastos con presencia, en los espacios intersticiales, de algunas células adiposas. Estas variaciones condicionarán, según su intensidad las funciones del ligamento previamente indicadas. (13)

Hueso Alveolar

Los procesos alveolares corresponden a las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los alveolos dentarios. Estos alveolos son cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los dientes. La porción del hueso alveolar que limita directamente al alveolo, o sea aquella en la que se insertan las fibras periodontales, pertenece al periodoncio de inserción, junto con el cemento y el ligamento periodontal. Está constituido por una lámina dura o compacta, constituida por tejido óseo laminar orientado paralelamente a la dirección corono-apical del diente y perforada por numerosos canales pequeños para el paso de vasos y nervios (conductos de Volkmann). La lámina dura forma el hueso de inserción, en ella se insertan las fibras de Sharpey, que, como se mencionó anteriormente, transmiten desde el diente, a través de ellas, las fuerzas de masticación al hueso de sostén y se extienden oblicuamente desde la lámina ósea a la superficie de la pared alveolar para continuarse a las fibras periodontales. El resto del tejido óseo, en el interior del reborde alveolar, es hueso esponjoso, y está muy desarrollado en los tabiques alveolares. El hueso esponjoso, de disposición trabecular, ya no forma parte del periodonto de inserción pero, está íntimamente relacionado con la cortical; ocupa la parte central de los procesos alveolares y también consiste en hueso dispuesto en láminas con sistemas de Havers en las trabéculas mayores. Los espacios intertrabeculares están llenos de médula ósea amarilla, el hueso trabecular está ausente en los dientes anteriores. (13)

Composición del hueso alveolar: El hueso alveolar contiene un 60% de sustancias minerales (de los cuales, el 80% corresponden a cristales de hidroxiapatita, 15% carbonato de calcio y 5% otras sales minerales), 20% de agua y 20% de componentes orgánicos (alrededor del 90% de la matriz orgánica está constituida por colágeno tipo I)



Estructura histológica del hueso alveolar: El tejido óseo que forma las láminas compactas o corticales de los procesos alveolares tiene un doble origen: la capa más periférica de la compacta periodontal es de origen periodontal, es decir, crece por aposiciones a partir de las regiones osteogénicas del ligamento periodontal. La zona más interna por su parte, es de origen medular, se forma a expensas de los osteoblastos de tejido medular adyacente. La compacta perióstica también está formada por una capa externa de origen perióstico y una más profunda de tejido medular. La compacta de origen periodontal aparece en las radiografías como una fina lámina más radiopaca que el resto del hueso alveolar, debido a ello se le suele llamar lámina dura. Sin embargo, la radiopacidad no se debería a un mayor contenido mineral, sino al hecho de estar constituida por un tejido compacto, que contrasta con un tejido esponjoso vecino, de variable radiolucidez debido a sus espacios medulares.

Esta lámina dura o compacta de origen periodontal, desde el punto de vista histológico está constituido por hueso de tipo laminar, cuyas laminillas corre paralelas a la superficie alveolar. Está atravesada por numerosas haces de fibras provenientes del ligamento periodontal, llamadas fibras de Sharpey (previamente hablamos de ellas), que se encuentran densamente empaquetadas y considerablemente calcificadas. Desde el punto de vista funcional, esta lámina dura o lámina cribosa de la compacta periodontal, se denomina hueso de inserción, ya que por ser la región del proceso alveolar donde se insertan las fibras periodontales, es la parte dinámica involucrada en la articulación alveolodentaria. A su vez, el resto de tejido óseo del borde alveolar, que corresponde a la compacta periodontal de origen medular, se denomina hueso de sostén.

La compacta de origen perióstico representa la continuación de la cortical del hueso maxilar y tiene, por tanto, su misma estructura, función, relación y origen. El tejido óseo compacto del hueso medular de ambas corticales, presenta laminillas con una disposición más irregular. El tejido esponjoso o medular que se encuentra muy desarrollado en los tabiques alveolares y se presenta también en algunas de las tablas, es un tejido compuesto por trabéculas, espículas y espacios medulares, por lo que presenta una imagen radiográfica de variable densidad. Los espacios entre las trabéculas están ocupados por médula ósea. En individuos jóvenes se trata de médula ósea roja (formada por tejido hematopoyético), pero con la edad se transforma en médula ósea amarilla, cargada de adipocitos e incapaz de producir células sanguíneas. (13)

Funciones:

- La función principal del hueso alveolar es la de proporcionar las cavidades alveolares que alojan a los dientes fijándolos por medio del ligamento periodontal, se forma así una

articulación que sujeta al diente y permite resistir las fuerzas generadas durante la masticación, la fonación y la deglución.

- Como el resto del tejido óseo, el hueso alveolar participa en las funciones metabólicas, es un reservorio de calcio y se implica en los mecanismos de regulación de la calcemia; durante la infancia, la médula ósea de la esponjosa alveolar participa en la actividad hematopoyética del organismo.
- La capacidad del hueso alveolar para la remodelación es fundamental para compensar los movimientos dentarios consecuentes a las fuerzas oclusales y secundarios a los movimientos de ortodoncia. Las fuerzas de tensión estimulan la formación y actividad osteoblástica, y las compresivas promueven la actividad osteoclástica.
- El hueso alveolar es dependiente del diente, una vez que se ha perdido el mismo, la cresta alveolar se reduce progresivamente. (13)

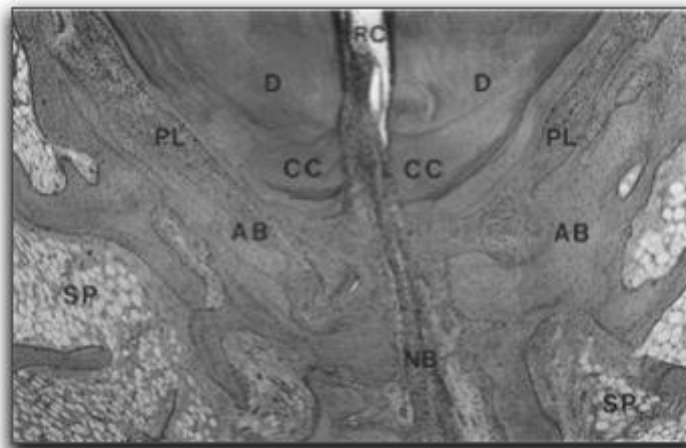


Figura 13: Microfotografía que muestra los diferentes tejidos periapicales sanos. D: dentina, CC: cemento celular, PL: ligamento periodontal, NB: paquete vasculonervioso, SP: hueso esponjoso, AB: hueso alveolar, RC: conducto radicular. Tomada de Nair (11).



Capítulo V

Lesiones Periapicales

Las lesiones periapicales corresponden a lesiones que afectan los tejidos periradiculares: cemento radicular apical, ligamento periodontal y hueso alveolar. Las toxinas bacterianas y restos de tejidos necróticos pueden pasar al ligamento periodontal y producir una respuesta inflamatoria o inmunológica. (12)

La respuesta inflamatoria periapical es semejante a la respuesta inflamatoria en cualquier parte del organismo. Existe un proceso inflamatorio agudo y uno crónico.

El tipo de respuesta inflamatoria dependerá de:

- Cantidad de irritantes que lleguen al ápice.
- Resistencia orgánica del huésped.
- Virulencia de los microorganismos.
- Cavidad abierta o cerrada.
- Grado de esclerosis de los túbulos.
- Calidad del hueso alveolar.

Cuando la mayoría de estos factores son óptimos, la respuesta del periápice será crónica. En una situación contraria, aguda y que se expande a los tejidos vecinos. (10)

Etiología: Las causas de las lesiones periapicales pueden ser de tipo infecciosa, química, mecánica y neoplásica

1. Tipo infecciosa: Es la más común. Consiste en la difusión de bacterias por los túbulos hacia la pulpa desde la cavidad oral. Ocurre en traumatismo, caries, defecto de foseta en esmalte. Las infecciones pueden ser producidas por diferentes vías:

- Infección pulpar cameral y del conducto radicular, necrosis pulpar.
- Hematógena: por bacteremia se produce colonización pulpar o anacoresis.
- Periodontitis marginal crónica: alcanza algún conducto lateral o zona de furca.



- Osteomielitis.
- Sinusitis, sobre todo de dientes antrales.
- Preparación biomecánica en tratamiento de endodoncia.

La infección por microorganismos es el factor etiológico más importante en las enfermedades pulpares y periapicales.

2. Química: Producida al momento de la desinfección de conducto radicular o del material de obturación utilizado (operatoria y endodoncia).
 - Hipoclorito de sodio.
 - Peróxido de hidrógeno.
 - Medicamentos intracanaliculares (triclesol, paramono)
 - Agentes quelantes (EDTA)
3. Mecánica:
 - Traumatismo
 - Agudos: fractura coronal, radicular, estasis vascular.
 - Crónico: bruxismo, atrición, abrasión, erosión, traumatismo oclusal crónico (obturación alta) es el más importante.
 - Preparación biomecánica
 - Sobreinstrumentación – sobreobturación.
 - Perforación lateral de la raíz.
4. Neoplásica: Por infiltración de tejido neoplásico, es excepcional. (12)

Clasificación de las Lesiones Periapicales de Origen Pulpar

Para este trabajo, se utilizará una clasificación con base al diagnóstico clínico de las alteraciones periapicales, que debe ser estructurado según el tratamiento:

Clasificación de Carlos Estela:



- Periodontitis Apical Sintomática
 - Traumática
 - Infecciosa

- Periodontitis Apical Asintomática
- Absceso Periapical Sin Fístula
 - Fase I - Inicial
 - Fase II – En evolución
 - Fase III - Evolucionado

- Absceso periapical Con Fístula (12)

Periodontitis Apical Sintomática

Como su nombre bien lo dice, es la inflamación aguda del periodonto apical, antes de que el hueso se reabsorba (15). Es la consecuencia de una pulpa inflamada o necrótica. Por una irritación mecánica como un traumatismo, una obturación alta, un cuerpo extraño que presiona el periodonto; como respuesta a una sobreinstrumentación iatrogénica de los conductos radiculares, por la salida de toxinas necróticas o bacterianas, salida de medicamentos desinfectantes o por la extrusión del material obturador. Esta lesión remite al tratar la causa que la originó. (12)

Patogenia: Las principales actividades fisiológicas son la liberación de sustancias biológicamente activas y cambios vasculares. Esta primera reacción defensiva es de carácter inflamatorio seroso. La lesión en los tejidos perirradiculares provoca muerte o daño celular y causa la liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios, como histamina y prostaglandinas que producen cambios microvasculares como dilatación vascular y éstasis, aumento de la permeabilidad vascular, exudado de plasma, hemorragia y migración de los leucocitos polimorfonucleares y monocitos desde los lechos poscapilares hacia el tejido conjuntivo. Se dice que independientemente de los agentes causales, la periodontitis apical aguda se relaciona con el exudado de plasma y la migración de células inflamatorias de los vasos sanguíneos hacia la zona lesionada. El plasma diluye los materiales tóxicos existentes, y aporta anticuerpos que intervienen en la eliminación de los antígenos. Durante la fagocitosis algunos leucocitos mueren liberando enzimas como la colagenasa (muy potente y activa), que diluye el colágeno y produce destrucción del ligamento periodontal y resorción ósea.



Cabe destacar que algunos mediadores como la bradisinina también pueden producir dolor, y este puede potenciarse por la acción de las prostaglandinas. (17)

También el dolor es causado por el aumento en la presión intersticial que causa expansión del ligamento periodontal y provoca presión física sobre las terminaciones nerviosas; el dolor que se manifiesta puede ser intenso y pulsátil.

La evolución de la periodontitis apical aguda no tratada, puede derivar en un absceso apical agudo o en una periodontitis apical crónica, dependiendo de la relación que exista entre la virulencia microbiana y las defensas del organismo. (18)

Periodontitis Apical Sintomática Traumática

Es una manifestación inflamatoria que puede ocurrir tanto después de la realización de una restauración, en que permanece en contacto prematuro, como después de la instrumentación y obturación de un diente con vitalidad pulpar. El proceso normalmente evoluciona para la curación al retirar el agente etiológico.

El surgimiento del dolor después del tratamiento endodóntico en dientes portadores de vitalidad pulpar ocurre a causa de la instalación del proceso inflamatorio en el ligamento periodontal. El dolor periapical es una realidad presente y experimentada por el paciente que busca la solución con el tratamiento de conductos (alivio del dolor, de las secuelas del proceso inflamatorio, restablecimiento del diente en cuestión). Diferentes factores etiológicos pueden ser responsables por la agresión presente, como el acto de la pulpectomía, el límite apical de instrumentación, la sustancia química irrigadora, la medicación intraconducto, el material obturador, la técnica de instrumentación, entre otras. (12) Algunas características clínicas colaboran para el establecimiento del diagnóstico de la periodontitis apical sintomática traumática, entre ellas:

- Dolor posterior a la preparación del conducto radicular con la pulpa vital (inflamada o sana)
- Presencia del dolor en la palpación y percusión.
- Sensación del diente de ocluir prematuramente con dolor al tocarlo.
- Contacto prematuro
- Ausencia o discreta movilidad dentaria

El aspecto radiográfico no es factor determinante, pues el espacio correspondiente a la membrana periodontal puede variar de normal a un pequeño espesamiento.

El tratamiento de la periodontitis apical sintomática normalmente tiene como objetivo la eliminación del agente etiológico (desgaste del contacto prematuro) o la toma de medida sistémica como la prescripción antiinflamatoria. El agente etiológico es causado por la agresión química, física o traumática en situación clínica de vitalidad pulpar, en que se presume ausencia de microorganismos. (10)

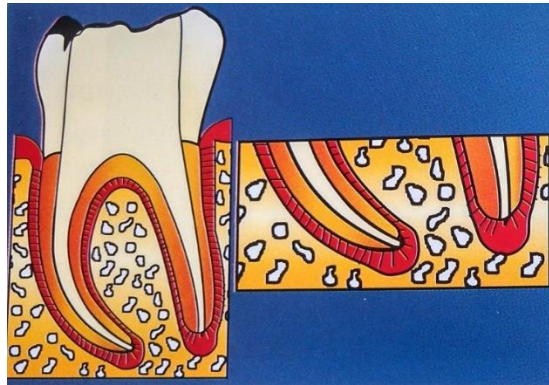


Figura 14: Representación esquemática de la Periodontitis Apical Sintomática Traumática. (12)

Periodontitis Apical Sintomática Infecciosa

La invasión de microorganismos en la región periapical, provenientes de la extensión de la infección del conducto radicular (o la extrusión de microorganismos durante la instrumentación) permite el desencadenamiento de la inflamación. La periodontitis apical sintomática infecciosa se caracteriza clínicamente por la presencia de dolor continuo después de la preparación de los dientes con pulpa necrosada, dolor a la palpación y percusión, discreta sensación de diente que sale, y el dolor independiente al tratamiento previo. El aspecto radiográfico puede mostrarse de normal, ensanchamiento del espacio correspondiente a la membrana periodontal y rarefacción ósea periapical. El cuadro clínico de periodontitis apical sintomática infecciosa se presenta cerca del cuadro de absceso periapical sin fístula en la fase inicial (fase 1). El límite entre uno y otro es, muchas veces, impreciso, pero por microscopio se observa en el absceso periapical la presencia de colección purulenta, lo que puede implicar edema y movilidad dentaria. Las bacterias predominantes en las infecciones mixtas del conducto radicular, anaerobias Gram-negativas, ejercen efectos de activación biológica de la defensa orgánica y resulta en el aumento de la respuesta inflamatoria con la presencia de lesiones periapicales dolorosas. (12). El tratamiento de la periodontitis apical sintomática infecciosa puede ser establecido basándose en dos condiciones de surgimiento: fase previa asintomática o sintomática.

En la primera situación, se puede caracterizar la fase previa que se presenta asintomática (necrosis pulpar o periodontitis apical asintomática) y donde ocurrió el desencadenamiento de la periodontitis apical sintomática infecciosa durante el tratamiento. Si después del primer tratamiento, el paciente regresa con cuadro álgico (dolor en el diente en tratamiento), se deben evaluar las conductas realizadas y, con la seguridad de haber obedecido todos los procedimientos referentes a la terapéutica endodóntica realizado por el mismo profesional, se mantiene el diente cerrado y se prescribe la medicación sistémica, analgésico y antibiótico. En caso que la fase previa sea sintomática, el paciente llega con infección y dolor, se debe abrir el diente, hacer su vaciamiento asociado a la presentación desinfectante. Se puede preparar con la presencia o ausencia de exudado, siendo poco común en esta fase. Se debe vaciar el conducto radicular hasta el instrumento no. 20 (molares), o hasta no. 25 (en anteriores). Se coloca medicación intraconducto (hidróxido de calcio) y se mantiene el diente cerrado. Como medida sistémica, se prescribe antibiótico y analgésico. (12)

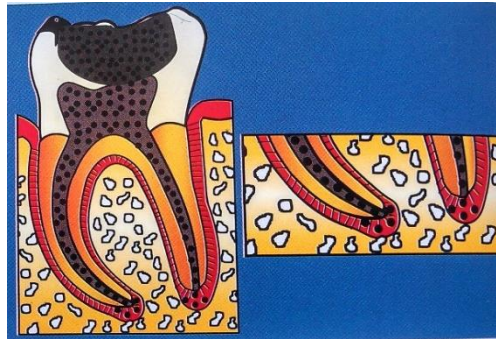


Figura 15: Representación esquemática de Periodontitis Apical Sintomática Infecciosa (12)

Absceso Periapical Sin Fístula

Constituye una alteración inflamatoria periapical asociada a la colección purulenta, compuesta por la desintegración del tejido y caracterizada por la presencia de exudado en el interior de la lesión. Esta alteración aparece cuando ocurre baja resistencia orgánica del huésped, concomitante al aumento del número y virulencia de los microorganismos, lo que denota la intensidad del proceso inflamatorio. El conocimiento de la microbiota del absceso periapical se torna importante a partir momento que se necesita instituir un tratamiento local y sistémico. Aunque la terapia de drenaje quirúrgico sea la primera conducta clínica, la administración de la terapéutica antibiótica es parte esencial del manejo del paciente con abscesos periapicales y sus complicaciones. (20)



En los factores etiológicos responsables del surgimiento del absceso periapical, están comúnmente envueltos los microorganismos, que por la evolución de la caries dentaria resultaron en la necrosis pulpar, que posteriormente evoluciona para periodontitis apical infecciosa. Otras maniobras durante la preparación del conducto radicular de dientes con necrosis pulpar, pueden producir microorganismos para esta región, con aumento del número y virulencia, facilitado por las interacciones microbianas y debilidad en la resistencia orgánica. De la misma manera, la periodontitis apical asintomática puede tornarse aguda y caminar al absceso periapical. (12)

Absceso Periapical Sin fístula (Fase inicial)

Los aspectos clínicos son: dolor intenso, localizado, dolor a la palpación, percusión y movilidad dentaria. La acumulación de exudado en el espacio del Ligamento Periodontal causa compresión de la lámina dura, determinando la extrusión dentaria, la compresión de fibras nerviosas, además de la acción de varios mediadores, intensificando el cuadro de dolor. El grado de tumefacción es variable, dependiendo de la extensión, evolución y difusión del absceso. Además del dolor y del edema, puede ocurrir fiebre y debilidad. El absceso puede ser evaluado en tres fases diferentes de evolución (absceso inicial, absceso en evolución y absceso evolucionado), lo que caracteriza mejor el diagnóstico y favorece el tratamiento. (21)

Las características clínico-radiográficas del absceso en fase inicial pueden ser agrupadas en: Dolor intenso, espontáneo, pulsátil, continuo y localizado; dolor a la palpación apical y percusión; sensación de diente crecido; respuesta negativa al análisis de vitalidad pulpar. Considerando que en ese momento la colección purulenta está confinada en el espacio del ligamento periodontal, promoviendo la compresión del ápice y de la lámina dura alveolar, es común la movilidad dentaria. El aspecto radiográfico de destrucción periapical es poco evidente, variando de la normalidad al aumento del espacio del ligamento periodontal. La conducta terapéutica de la fase inicial se divide en local y sistémica. La terapéutica local y sistémica la constituye la abertura coronaria y el ensanchamiento del foramen seguido de drenaje. Cuando el drenaje ocurre es común el alivio del dolor inmediatamente. Independientemente del afloramiento de exudado, cuando el conducto radicular está seco es conveniente el diente permanezca cerrado y con medicación intraconducto. Con la terapéutica local descrita, se presupone que el problema ya no está situado en el ámbito del conducto radicular, lo que demanda el uso de la terapéutica sistémica, con antibióticos y analgésicos. (12)



Figura 16: Absceso periapical sin Fístula Inicial. (12)

Absceso periapical sin fístula (fase en evolución)

Las características clínico-radiográficas del absceso en evolución abarcan: dolor espontáneo con menor intensidad que en la fase 1, pulsátil, localizado, edema evidente sin punto de fluctuación y aumento volumétrico del área agredida, y respuesta negativa al análisis de vitalidad pulpar. El aspecto radiográfico, a pesar de no ser apreciable, en algunas situaciones se caracteriza por ensanchamiento del espacio periodontal apical. La colección purulenta atravesó la lámina dura alveolar, invadió los espacios medulares (trabéculas óseas) alcanzando la región de subperiostio. Se pueden observar situaciones de inflamación con edema sin formación momentánea de colección purulenta importante, provocando tumefacción y asimetría facial. (12) La terapéutica local y sistémica consta de un alivio oclusal, abertura coronaria y pulpar con ampliación del foramen apical, se espera el drenaje, pero no siempre ocurre vía conducto. Muchas veces, este es discreto o ausente, de la misma forma que el de la fase inicial. Se analiza la presencia o ausencia de drenaje vía conducto, siendo difícil su eliminación vía foramen apical. En las situaciones que haya drenaje, el proceso camina más rápidamente para la involución. Es conveniente que, entre las sesiones, el diente permanezca cerrado y, de preferencia, con medicación intraconducto. En el caso del trismo las medidas locales son difíciles de ejecutarse, pero se debe aplicar en la región una bolsa de agua tibia, enjuagues con agua tibia, medicación sistémica con antiinflamatorio (relajante muscular) y antibiótico. El paciente en estado febril requiere un cuidado especial, pues se necesita controlar la fiebre; el intento de llevar a cabo un drenaje quirúrgico en esta fase es complicado y doloroso cuando no se encuentra el foco de colección purulenta. (22)

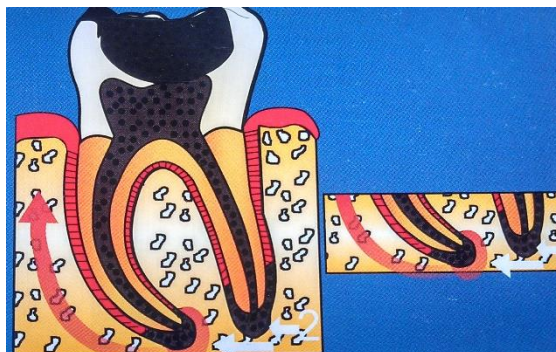


Figura 17: Absceso periapical sin fístula en evolución. (12)

Absceso periapical sin fístula (evolucionado)

Las características clínicas radiográficas que caracterizan la fase final del absceso periapical abarcan: dolor espontáneo, con menor intensidad que la fase inicial, pulsátil, localizado, edema evidente con punto de fluctuación y aumento volumétrico del área agredida, respuesta negativa al análisis de sensibilidad pulpar. El área de tumefacción muestra cierta consistencia, pero cede con poca resistencia (local de la colección purulenta). El aspecto radiográfico, a pesar de no ser apreciable, en algunas situaciones se caracteriza, por un ensanchamiento periodontal apical y rarefacción ósea periapical difusa. La colección purulenta atravesó la lámina dura alveolar, invadió los espacios medulares (trabéculas óseas), venció la región del subperiostio y se instaló en la región submucosa. La tumefacción y asimetría facial son comúnmente observadas, además la región puede tornarse rojiza y el paciente puede sentirse débil y con fiebre.

La terapéutica local y sistémica consta de un alivio oclusal, abertura coronaria y pulpar, desinfección y ampliación del conducto radicular, drenaje intraoral, extraoral cerca del punto de fluctuación, o vía conducto (más difícil). El dolor es perturbador y constante, haciendo que se establezca lo más rápidamente posible la abertura de un trayecto para el drenaje del material purulento formado. Como medida sistémica, es importante la utilización de antibióticos y antiinflamatorios.(12)

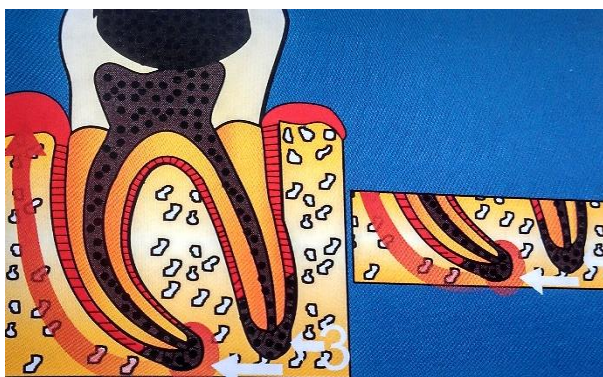


Figura 18: Absceso periapical sin fístula evolucionada. (12).

Absceso Periapical con Fístula

El absceso periapical con fístula puede desarrollarse a partir de la periodontitis apical sintomática (aguda) infecciosa, periodontitis apical asintomática (crónica), absceso periapical sin fístula, originario del proceso de infección del conducto radicular. Este absceso puede caracterizarse como un proceso inflamatorio crónico proliferativo, presentando un foco de supuración localizado cerca de la región periapical y con una nutrición proveniente del conducto radicular con pulpa necrosada. La población celular es presentada por neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. La cantidad de células mononucleares es siempre mayor que en el proceso de naturaleza aguda. En esta fase crónica, el absceso muestra áreas de reabsorción ósea que varía del aspecto difuso al circunscrito, que pueden ser, marcados radiográficamente por la introducción de un cono de gutapercha por la fístula y al ser radiografiado posibilita la identificación del ápice dentario responsable de la infección. El proceso es asintomático y, en general, un tratamiento endodóntico correcto es suficiente para que este cuadro desaparezca. La fístula puede representar una vía de entrada de microorganismos de la cavidad oral hacia los tejidos internos, especialmente hongos. La fractura vertical, fractura radicular por presión de un retenedor intraradicular, infección endoperiodontal, e infecciones secundarias constituyen situaciones comunes de presencia de fístula cuyo tratamiento debe ser muy bien orientado y conducido. Se debe considerar que el tratamiento de dientes con fístula, decurrente de la falla en el tratamiento endodóntico inicial no debe ser visto como un caso simple y de fácil resolución. (22)



Capítulo VI

Periodontitis Apical Asintomática (Crónica)

La periodontitis apical asintomática (crónica) es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, con extensión del proceso infeccioso a la porción periapical. También puede resultar de un absceso agudo preexistente o de una terapia endodóntica inadecuada. (10)

Radiográficamente se presentan como lesiones de tamaños variables que suelen relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros periapicales como resorción de la lámina dura hasta destrucción del hueso periapical con francas lesiones periapicales. También hay engrosamiento del ligamento periodontal, sin embargo; las lesiones radiolúcidas periapicales también pueden ser causadas por infecciones extra-radicales, reacciones de cuerpo extraño y cicatrices periapicales, o pueden deberse a otro tipo de tumores y quistes que no tienen su origen en la enfermedad de la pulpa (16).

La patogenia de la periodontitis, cuando al tejido periapical llegan gérmenes poco virulentos, en escasa cantidad, o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa, se produce un cuadro crónico. Este proceso se caracteriza por una gran cantidad de concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical. (23) Un aumento en la virulencia de los microorganismos o disminución en la capacidad de defensa del organismo, condicionan un proceso purulento que intentará buscar una vía de drenaje, bien sea a través del conducto o a través del hueso alveolar, mediante la formación de un trayecto fistuloso. La colección purulenta se abre camino a través del hueso hasta llegar al periostio formándose un absceso, posteriormente tanto el periostio como la mucosa son perforados, y el material purulento es drenado a través de la fístula. (12).

La evolución de esta lesión crónica varía según una serie de circunstancias. En algunos casos el tejido de granulación puede crecer lentamente y destruir el tejido óseo, sin producir sintomatología, pero en ocasiones el proceso crónico puede agudizarse y formar un absceso. Otra posible evolución es la formación de un quiste. (11)

Granuloma periapical.

Término histológico usado para describir la formación de un tejido adyacente al ápice de un diente con patología pulpar (Figura 26), caracterizado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunas veces grupos de células multinucleadas gigantes. También están presentes capilares, fibroblastos y fibras colágenas (24).

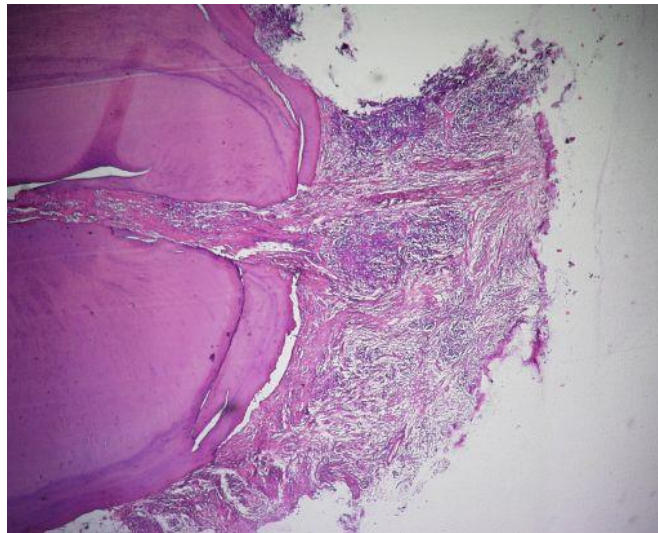


Figura 19: Inflamación crónica periapical (granuloma periapical incipiente) tinción HE (25).

Lasala (1972) lo describe como la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como una reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y así oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto. Este tejido que reemplaza al ligamento periodontal, al hueso apical, y en ocasiones al cemento radicular y a la dentina. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones (26).

La presencia del tejido necrótico pulpar en el conducto radicular (zona necrótica) da lugar a la difusión de material tóxico hacia y ligeramente más allá del foramen apical. Alrededor de cada foramen se forman centros de infiltración celular los cuales no pueden ser detectados radiológicamente. Aquí se produce dilatación capilar y los polimorfonucleares (PLMN) son atraídos hacia esta área.



Estas células son rodeadas por grandes masas de linfocitos y células plasmáticas (periodontitis apical crónica incipiente). La respuesta crónica leve inicial progresa a medida que difunden los productos necróticos y microorganismos si es que existen, desde el conducto pulpar hacia el periápice. La toxicidad de los irritantes del conducto radicular se reduce por la actividad del exudado líquido y celular de la *zona de contaminación*. Esta menor toxicidad estimula las células indiferenciadas para formar osteoclastos multinucleados que absorben el hueso periapical contaminado. La hendidura abierta en el hueso que rodea la lesión se rellena en última instancia por tejido granulomatoso formando así la zona de *irritación*, la cual no contiene microorganismos.

El tejido granulomatoso posee una función de reparación, ya que contiene nuevos capilares y fibroblastos jóvenes. Otra función es defensiva por la existencia de linfocitos y células plasmáticas (indican la síntesis activa de anticuerpos) y de macrófagos.

El granuloma periapical además desarrolla una zona de estimulación. La toxicidad de los agentes irritantes del conducto radicular se diluye y reduce de tal forma en la zona granulomatosa que el efecto irritante produce la estimulación de los fibroblastos y osteoblastos locales. La actividad del tejido conjuntivo es más prominente en la periferia del granuloma, ahí se condensan los haces de colágena, como producto de la expansión lenta de la masa del tejido blando. Los fibroblastos forman un muro de fibras de colágeno con el fin de encapsular todo el complejo inflamatorio, separando el tejido granulomatoso del hueso. Los osteoblastos actúan óptimamente en esta zona y sintetizan matriz ósea adicional sobre la superficie del hueso viejo y reabsorbido durante los periodos de regresión inflamatoria (16).

A. Kronfeld (1939) señaló que las bacterias no pueden sobrevivir dentro de un granuloma, sino que son destruidas por el tejido exudativo y granulomatoso. Una vez cumplida esta misión, los leucocitos se retiran de la zona de "batalla" e inicia la reparación de la destrucción local, recuperando así toda el área su patrón normal. Si se elimina el contenido de la zona I, el granuloma termina por cumplir su función de curación y reparación.

Otro factor importante observando en el granuloma periapical crónico es la presencia de epitelio. Lasala (1972) señala que todos los granulomas tienen epitelio en cantidad variable. Este epitelio proviene casi siempre de los restos epiteliales de Malassez, aunque en ciertos casos proviene de:

- el epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical perfora la pared de este,
- el epitelio oral que prolifera desde una bolsa periodontal, o una lesión de bifurcación o trifurcación por enfermedad periodontal también con proliferación apical (16).

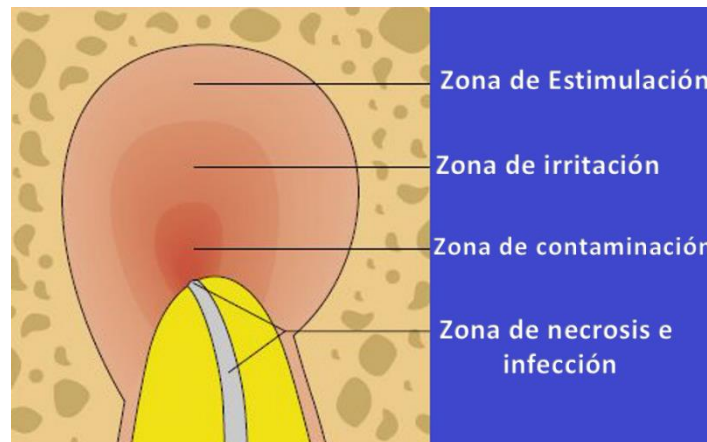


Figura 20: Zonas del granuloma periapical (16).

En los granulomas incipientes el epitelio está confinado a la vecindad inmediata del ligamento periodontal. Sin embargo, en última instancia la proliferación de este epitelio se extiende, y es común ver capas de células epiteliales escamosas estratificadas así como cordones anastomosantes. Este epitelio es el que da origen al quiste periodontal apical, y no siempre es fácil trazar una línea divisoria neta entre granuloma y quiste debido a la tendencia a degenerar de las células epiteliales individuales que podrían ser consideradas periquísticas. Por esta razón se dice que todos los granulomas tienen la potencialidad de formar un quiste periapical si se deja libre en su curso y si la reacción inflamatoria sigue estimulando el epitelio (10). Los granulomas son totalmente asintomáticos, ya que por lo general, no hay perforación del hueso y mucosa oral que lo cubren con formación de una fístula, salvo que la lesión experimente una exacerbación aguda. El paciente por lo general no refiere dolor importante, a la percusión hay dolor mínimo o nulo y no existe movilidad. El diente asociado tiene una pulpa necrótica y por lo tanto no responderá a estímulos eléctricos o térmicos (15).

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida bien definida. En ocasiones esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, definitivamente demarcada del hueso circundante. En estos casos puede haber una línea delgada o zona radiopaca del hueso esclerótico alrededor de la lesión.

Esto indica que la lesión periapical es de avance lento y antigua, que probablemente no ha experimentado una exacerbación aguda. Otras veces la periferia de los granulomas aparece en las radiografías como una fusión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante; En ocasiones se observa cierto grado de resorción radicular (10)



Quiste Periapical

Se define quiste, como una cavidad patológica cubierta de epitelio, la cual puede contener un material semisólido o restos celulares. Los quistes orales y periorales son clasificados en odontogénicos, no odontogénicos y pseudoquiste. Los quistes periapicales, son quistes odontogénicos, asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular. El epitelio de estos quistes deriva de los restos celulares de Malassez. También es llamado: quiste apical, quiste perirradicular, quiste radicular¹. Autores como Lasala además lo denomina paradentario. (26)

Grossman, lo define como "una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado por material líquido o semi-sólido, tapizada por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso". También hace referencia a que la inflamación recurrente o severa puede destruir parcialmente o por completo el revestimiento epitelial. (27) Se forma a partir una irritación previa de la pulpa, por agentes físicos, químicos o bacterianos, que han causado necrosis pulpar y una periodontitis apical crónica o granuloma, donde se estimulan los restos epiteliales de Malassez, que se encuentran en el periodonto. Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. El líquido contenido en la cavidad quística es de color ámbar transparente o amarillento¹⁸. Se dice que los quistes periapicales representan el 52% al 68% de todos los quistes que afectan los maxilares humanos, es 10 veces más frecuente en el maxilar con respecto a la mandíbula, más común en hombres que mujeres y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida con un crecimiento lento (28)

Estas lesiones pueden estar asociadas a un diente necrótico o con tratamiento de conducto inadecuado. En semejanza con el granuloma, el quiste puede o no estar infectado y se comporta de igual forma, como una reacción de defensa. Según Torabinejad y Walton, la patogenia de los quistes periapicales no se comprende del todo, pero existen dos teorías que prevalecen, la de "degeneración" o también llamada "teoría de la deficiencia nutricional" y la de "cavidad de absceso".

La teoría de degeneración o deficiencia nutricional, postula que, el crecimiento continuo del epitelio aleja a las células centrales de su fuente de nutrición, y en consecuencia éstas mueren, formándose la cavidad quística; pero esto no se ha podido confirmar.

La otra teoría, afirma que el quiste se genera al formarse una cavidad de absceso en el tejido conjuntivo, y que la parte externa de éste se recubre por epitelio; pero esta teoría tampoco explica completamente porque se forman los quistes. (19) Nair, refiere que existen dos categorías de quistes periapicales, la primera es el llamado "quiste verdadero", en el cual la cavidad quística está completamente recubierta por epitelio (no hay comunicación con el conducto radicular); y la segunda es el llamado "quiste en bahía o de bolsillo", en el cual se puede observar una comunicación con el conducto radicular. (23)

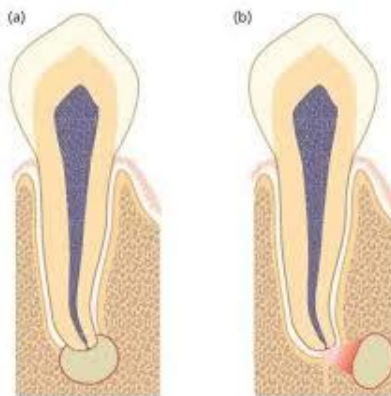


Figura 21: a) Quiste en bahía. b) quiste verdadero (25)

El desarrollo de los quistes verdaderos ha sido ampliamente discutido por diversos autores, se considera que éste es una secuela directa de un granuloma periapical (aunque no todos los granulomas degeneran en un quiste). Es importante saber que por razones inexplicables menos de un 10% de los quistes, son quistes verdaderos. (29)

Clínicamente, siempre estará asociado a un diente con pulpa necrótica, por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas o en su defecto a un diente tratado endodónticamente. La palpación sobre apical puede ser negativa, pero en ocasiones se puede sentir una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de ping-pong.



El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que puedan aparecer en una infección crónica de los conductos. Sin embargo puede crecer hasta el punto tal que llega a ser una tumefacción evidente tanto para el odontólogo, como para el paciente.

En algunas ocasiones la presión del quiste puede provocar el desplazamiento de los dientes vecinos, movilidad, y clínicamente se puede observar como las coronas se proyectan fuera de su posición normal en boca, radiográficamente los ápices se separan.

Es importante saber que los quiste periapicales, pueden infectarse y presentar sintomatología propia de un absceso apical agudo, y posteriormente fistulizarse y supurar. (27) Se observa radiográficamente, una amplia imagen radiolúcida de contornos precisos rodeada de una línea radiopaca, nítida de mayor densidad, asociada al diente con necrosis pulpar. Pero se repite de nuevo que tratar de hacer un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste es casi imposible. Wood, refiere que si la lesión es muy grande, es más probable que sea un quiste y no un granuloma periapical (12)

Histológicamente, se observa una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias, epiteliales y restos de colesterol, que son observados como numerosas hendiduras aciculares en la zona central del quiste. La literatura refiere que un 29% a 43% de los quistes presentan estos cristales de colesterol, y adjudican su presencia a la desintegración de los eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y/o macrófagos.

Por lo general esta lesión es asintomática, a menos que se asocie a una exacerbación aguda, o los signos y síntomas que se pueden encontrar, están más bien relacionados con el crecimiento del quiste, el cual causará movilidad dentaria, proyectará las coronas clínicas hacia otra posición y desviará las raíces radiográficamente. (27)

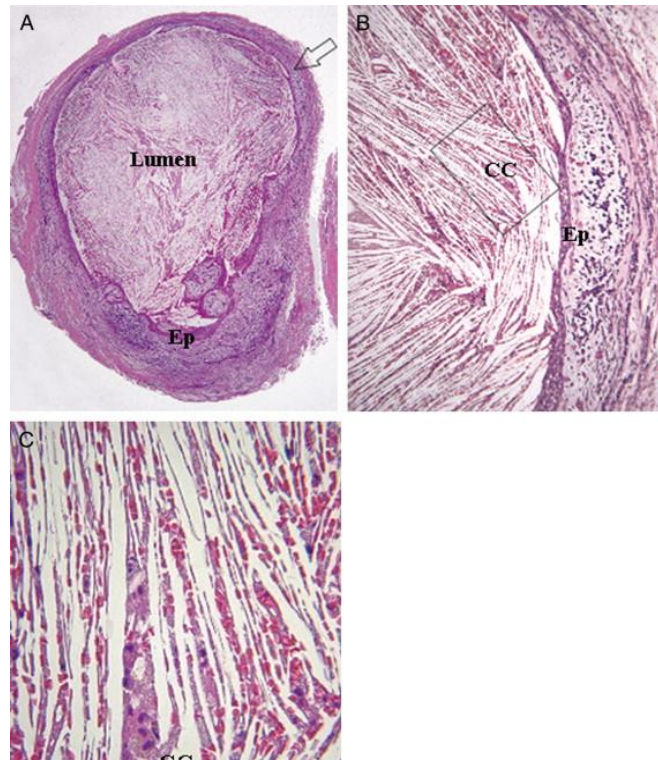


Figura 22. (A) Quiste radicular, donde se aprecian cristales de colesterol en el lumen. Ep, epitelio (hematoxilina-eosina; $\times 25$). (B) A mayor aumento los cristales de colesterol en (A). CC, cristales de colesterol (hematoxilina-eosina; magnificación original, $\times 100$). (C) Mayor aumento en (C). Células gigantes multinucleadas asociadas con los cristales de colesterol GC, (hematoxilina-eosina; $\times 400$).

(25)



Capítulo VII

Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico en Lesiones Periapicales (Granulomas o Quistes)

Tradicionalmente, el diagnóstico de lesiones periapicales, está basado en la exploración clínica y radiográfica. Estos son métodos meramente empíricos. El diagnóstico final es realizado por medio de un estudio histopatológico del tejido, lo cual es impráctico en procedimientos no quirúrgicos. Una vez que la biopsia se ha tomado, el tratamiento ya no es un procedimiento no quirúrgico.

El método auxiliar de diagnóstico comúnmente utilizado es la radiografía. El uso de las radiografías periapicales es de suma importancia en el tratamiento de conductos, especialmente para la detección, tratamiento y seguimiento de las lesiones periapicales. Aun así, las radiografías de rutina, son una representación bidimensional de un objeto tridimensional. Las radiografías dentoalveolares solamente nos pueden determinar la extensión mesio-distal de la patología, más no la extensión buco-lingual. Por lo tanto, no nos demuestran la presencia real de la lesión y no muestran el verdadero tamaño de la lesión y su relación con estructuras anatómicas. Todas estas condicionantes pueden influir en el diagnóstico. (29)

A finales de los 80s, las radiografías fueron digitalizadas para proveer mejor calidad en la imagen, así como reducir la dosis de radiación. La densidad y los cambios en la escala de grises de las radiografías, son características visuales importantes en el uso clínico, para poder evaluar los cambios en la densidad ósea. El radiovisógrafo (RVG) es un sistema que está basado en imágenes digitalizadas que utiliza un sensor especial en lugar de la película convencional sensible a los rayos X, capaz de mejorar las imágenes utilizando hasta 256 tipos de contrastes (escala de grises). (30)

Con base en lo mencionado en el capítulo dos de esta tesina, en términos histopatológicos la periodontitis apical crónica se puede dividir en granuloma periapical y quiste periapical; sin embargo a la exploración clínica y radiográfica, no podemos distinguir entre una lesión quística y una no quística, aun sabiendo que distinguirlas puede ser de vital importancia en la predicción del tratamiento.

Debido a estas inquietudes se han implementado nuevas técnicas de imagen para facilitar el diagnóstico de las lesiones periapicales.



Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico En Lesiones Periapicales



El uso de la tomografía computarizada (TC) ha mostrado ser de gran ayuda en el manejo de lesiones periapicales extensas, aunado a esto la TC es un método no invasivo que puede utilizarse para realizar el diagnóstico diferencial entre un quiste y un granuloma (31). Trope y colaboradores en 1989 utilizaron por primera vez la tomografía para poder diferenciar los quistes de los granulomas periapicales. Un escaneo de TC fue realizado en ocho dientes con lesiones periapicales. Siete de estas lesiones periapicales tenían una apariencia confusa, con una densidad similar al tejido blando circundante. En la octava lesión, un área homogénea hipodensa fue distinguida de áreas circundantes. Histológicamente, el área hipodensa fue una cavidad cística epitelizada. Las otras siete lesiones fueron granulomas. Con esto, un quiste periapical, puede ser diferenciado de un granuloma por medio de la Tomografía Computarizada, debido a las marcadas diferencias de densidades en el contenido de una cavidad quística y el tejido de granulación. (32) Desafortunadamente, el uso de la TC es asociada con altas dosis de radiación, por lo cual no podemos realizar este método de diagnóstico de manera rutinaria. (29)

La ecografía en tiempo real es una técnica de imagen que tiene grandes y numerosos usos en el diagnóstico en varios campos de la medicina. Sin embargo, en odontología, su uso no es muy frecuente, se utiliza como una herramienta diagnóstica en lesiones óseas mandibulares, alteraciones en glándulas salivales, y otras lesiones de tejido blando. No obstante, su uso en lesiones periapicales no ha sido evaluado previamente. El ultrasonido (Capítulo I) está basado en el fenómeno de reflexión de ondas ultrasónicas (ecos) y la interferencia entre dos tejidos que tienen diferentes propiedades acústicas. Un área de tejido que causa una gran reflexión de ultrasonido, se describe como hiperecoico, por otro lado, un área que muestra menor intensidad ecográfica, es hipoeico, Anecoico es un área donde existe ausencia de señal de sonido (líquidos homogéneos). Las superficies óseas, demuestran total reflexión de ondas ultrasónicas, lo cual es un limitante en este método. Sin embargo, cuando la cortical ósea ha sido perforada, o más delgada, las imágenes ultrasónicas pueden ser interpretadas a través de la ventana ósea. (33).

Por otro lado, la aplicación del ultrasonido Colour Power Doppler en la ecografía, nos ofrece una gran oportunidad para evaluar y determinar la presencia, dirección y velocidad del fluido vascular dentro de la imagen ultrasónica del tejido examinado. Colour Power Doppler nos brinda una representación codificada a color de la señal Doppler. (31).

La pionera en estas investigaciones es la Dra. Elisabetta Cotti, del Departamento de Odontología Conservadora y Endodóntica de la Universidad de Calgary, quien desde el 2000, ha realizado varios estudios sobre el tema.



En su primer artículo, examinó a doce pacientes con lesiones periapicales de origen endodóntico, diagnosticados por medio de exploración clínica y radiográfica convencional. Estos pacientes fueron examinados posteriormente, por medio de la ecografía en el área de la lesión. Cada lesión fue descrita por un ecografista junto con un endodoncista. El estudio ecográfico mostró la presencia de seis lesiones hipoeoicas, que fueron interpretadas como cavidades llenas de fluido. Estas cavidades eran bien de bordes bien definidos, circunscritas y no existía evidencia de vascularización con el Colour Power Doppler. Las otras seis lesiones, mostraban una lesión difusa, que iban desde imágenes hiperecoicas, hasta imágenes no homogéneas (hiperecoicas e hipoeoicas), con presencia de vascularización a la inspección con el Colour Power Doppler. (29)

Teniendo como base este estudio, Cotti y colaboradores realizaron otro artículo en el 2002, con once pacientes caucásicos, que igualmente fueron diagnosticados con lesiones periapicales de origen endodóntico, basados en la exploración clínica y radiográfica. Estos pacientes fueron tratados en el Departamento De Odontología Conservadora y Endodóntica de la Universidad de Calgary y su plan de tratamiento incluyó cirugía endodóntica con apicectomía, obturación retrógrada y biopsia para cada caso. Para cada lesión, fue seleccionada una imagen ecográfica representativa que seguía los siguientes principios:

- Lesiones Quísticas: Lesiones hipoeoicas, bien definidas, rodeadas por paredes óseas reforzadas, rellena de fluidos y no evidencia de vascularización con el Colour Power Doppler.
- Granuloma: Lesión con pobre diferenciación que puede ser hipereoica o no homogénea (hipoeoica, corpusculada). Presencia de irrigación vascular con el Colour Power Doppler.

Posteriormente se realizó la cirugía endodóntica, biopsia y examen histopatológico. Los resultados ultrasónicos obtenidos fueron cinco lesiones hipoeoicas, bien definidas sin evidencia de vascularización, que fueron diagnosticadas como lesiones de apariencia quística. La lesión número seis era una imagen de forma redondeada, con irregularidades en el tejido óseo circundante y fue descrita como una lesión de tipo mixta (hiperecoica e hipoeoica), con Colour Power Doppler, la imagen mostró abundante vascularización en el área externa de la lesión. Esta lesión fue diagnosticada como un granuloma periapical. La séptima lesión mostró una figura ovalada, de bordes bien definidos y no evidencia de vascularización, por lo que se le diagnosticó como quiste periapical. Las otras cuatro lesiones mostraban lesiones con pobre diferenciación hiperecoica, con presencia de irrigación vascular con el Colour Power Doppler. Diagnosticadas como granulomas.

Los resultados histopatológicos arrojaron que de las lesiones 1-5 se diagnosticaron como lesiones quísticas, que mostraban la presencia de una cavidad rodeada de epitelio escamoso estratificado, dentro del lumen una gran cantidad de cristales de colesterol. La lesión 6 se mostró tejido de granulación. La número 7 mostró una cavidad con un lumen delimitado por epitelio escamoso, presentando zonas de células cilíndricas ciliadas, abundantes células calciformes. Finalmente las lesiones 8-11 describen consistentemente un típico tejido de granulación.

Los resultados que arrojó este estudio, sugieren que la ecografía es un método no invasivo, que puede ser auxiliar al diagnóstico, junto a la radiografía periapical, en el manejo de lesiones periapicales extensas, así como nos brinda información específica del tamaño de la lesión. (31)

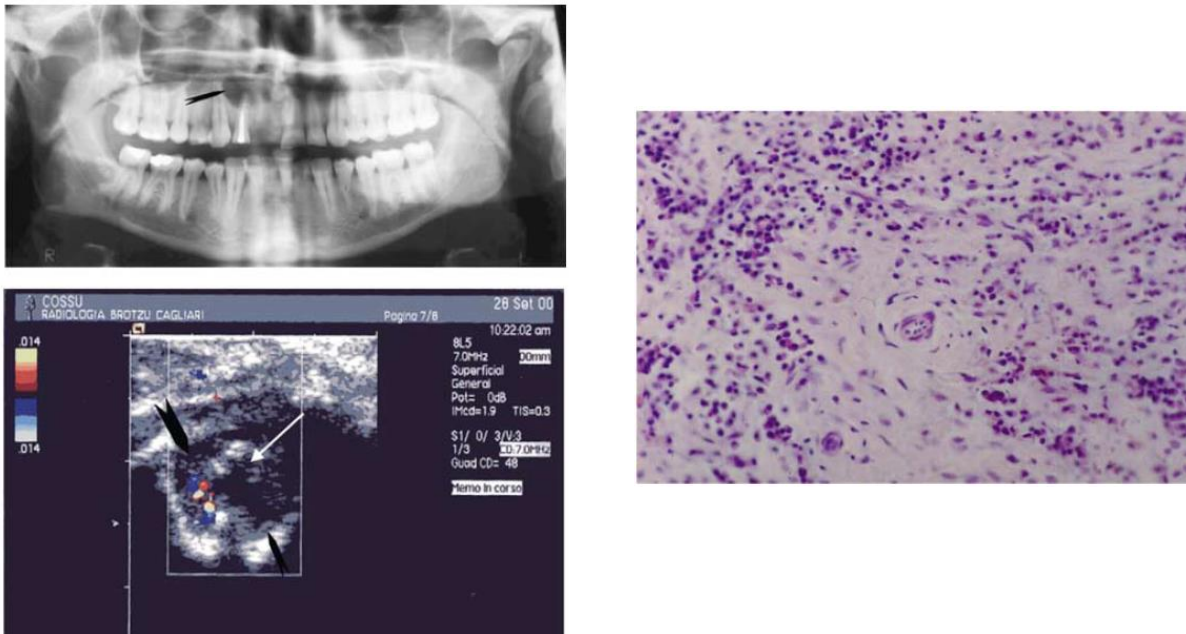


Figura 23: a) radiografía panorámica, mostrando la lesión (flecha) en la porción periapical del diente 12. b) Ecografía de la lesión que presenta una lesión circunscrita (flechas negras), con contenido hipoeicoico y mixto (flecha blanca) e irrigación vascular (Colour Power Doppler) c) La histopatología de la lesión caracterizada por gran número de células vasculares, con abundante infiltrado inflamatorio (H&E 25X) (31)



La ecografía no ha mostrado efectos adversos debido a las ondas ultrasónicas, por lo tanto los riesgos son menores. De los resultados obtenidos de las once lesiones, existió una relación al 100% entre la histopatología y la ecografía, haciendo resaltar la aplicación del “Color Power Doppler”. (31).

A partir de estos estudios M. Gundappa y colaboradores publicaron un artículo donde se tomaron 15 pacientes con lesiones periapicales asociadas a dientes anteriores maxilares o mandibulares; tomando como base:

- Lesiones Quísticas: Lesiones hipoecoicas, bien definidas, rodeadas por paredes óseas reforzadas, rellena de fluidos y no evidencia de vascularización con el Colour Power Doppler.
- Granuloma: Lesión con pobre diferenciación que puede ser hiperecoica o no homogénea (hipoecoica, corpusculada). Presencia de irrigación vascular con el Colour Power Doppler.

Los resultados arrojaron que la histología confirmó las observaciones ecográficas, donde 7 lesiones fueron diagnosticadas como quistes, otras 7 fueron diagnosticadas como granulomas y finalmente una lesión fue diagnosticada como una lesión mixta (combinación de granuloma y quiste; que histológicamente se mostró como una extensa zona de tejido granulomatoso que contenía un área de epitelio escamoso estratificado que rodeaba al lumen). Sin embargo, las radiografías periapicales arrojaron resultados no concluyentes. Este estudio, al igual que los primeros de E. Cotti, nos dice que las radiografías convencionales o digitales son incapaces de diagnosticar la naturaleza de una lesión periapical. El ultrasonido es una opción viable cuando la cortical del hueso es delgada o está perforada y nos puede brindar información específica del tamaño, forma y naturaleza de la lesión. (33)

En 2006, E. Cotti publicó un caso clínico de un paciente de 40 años, que fue diagnosticado con dos lesiones periapicales de origen endodóntico en el maxilar. Estas dos lesiones fueron clínicamente y radiográficamente diagnosticadas. El plan de tratamiento fue: tratamiento de conductos, obturación retrógrada, apicectomía, biopsia y estudio histopatológico. Tomando como base sus investigaciones pasadas, E Cotti, utilizó en este caso clínico, la misma secuencia y los mismos parámetros de diferenciación ecográfica que en los anteriores. Los resultados ecográficos, arrojaron que la primera lesión aparecía hipoecoica, con bordes bien definidos y con ninguna evidencia de vascularización en el Colour Power Doppler. La lesión número dos mostró una lesión redondeada hueso adyacente de bordes irregulares e interrumpido de la parte mesial, con contenido ecogénico (hiperecoico), con presencia de vascularización.

Los resultados ecográficos de este caso clínico fueron consistentes en el examen histopatológico, lo que nos demuestra que, en las mismas circunstancias, el mismo paciente y el mismo hueso, dos lesiones periapicales, de naturaleza distinta, pueden ser diagnosticados, por medio de la ecografía. (34).

Vivek Aggarwal y colaboradores en 2008, realizó el estudio *“The Evaluation of Computed Tomography Scans and Ultrasounds in the Differential Diagnosis of Periapical Lesions”*, en este estudio, doce pacientes que presentaban lesiones periapicales en dientes anteriores, fueron sometidos a estudios de TC, ultrasonido y finalmente estudio histopatológico. Los resultados arrojaron en la TC, con base a las unidades Hounsfield (HU), en un rango de -20 a +20 se clasificaron a los quistes (10 casos), y en mayores a 40 HU se clasificaron a los granulomas (dos casos).

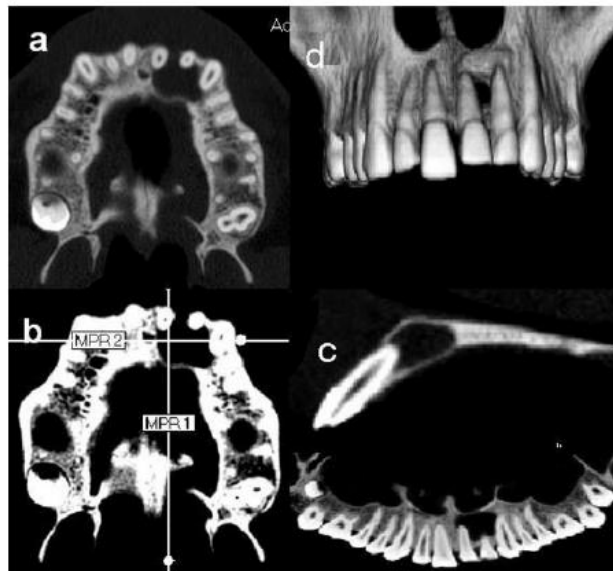


Figura 24: (a-c) cortes axial, sagital y coronal de la lesión. D) reconstrucción tridimensional del maxilar, mostrando la lesión. (32)

Los resultados ecográficos mostraron seis lesiones hipoeoicas con bordes bien definidos y sin evidencia de vascularización, estos fueron diagnosticados como quistes; cuatro casos mostraban lesiones hipoeoicas, con áreas focales hipoeoicas, sin evidencia de vascularización, estos casos se diagnosticaron como cavidades llenas de fluido; dos casos mostraron márgenes poco definidos, con áreas hipoeoicas y con vascularización, fueron diagnosticadas como granulomas.

Histológicamente, todos los casos fueron consistentes con el diagnóstico obtenido por medio de la Tomografía y el ultrasonido Colour Power Doppler. (32)

Finalmente, en el 2011, el Dr. Summit y colaboradores realizaron un estudio con 30 pacientes que presentaban lesiones periapicales en la zona anterior del maxilar o mandíbula, que requerían cirugía endodóntica. Tomando como base las radiografías periapicales, los criterios de clasificación fueron; quistes periapicales: Lesión bien circunscrita, radiolúcida, con o sin bordes escleróticos, que medían más de un centímetro de diámetro; los granulomas como una lesión radiolúcida, circunscrita, con o sin bordes escleróticos, que medían menos de 1cm. Los parámetros que tomaron para el ultrasonido fueron los mismos que E. Cotti y colaboradores establecieron en el 2000.



Figura 25: (A-C) Quiste periapical: radiografía periapical (a). USG color power doppler nos muestra una zona hipoecoica bien circunscrita, sin evidencia de vascularización (B). Histopatología alusiva a quiste periapical (H&E) (C). (35)

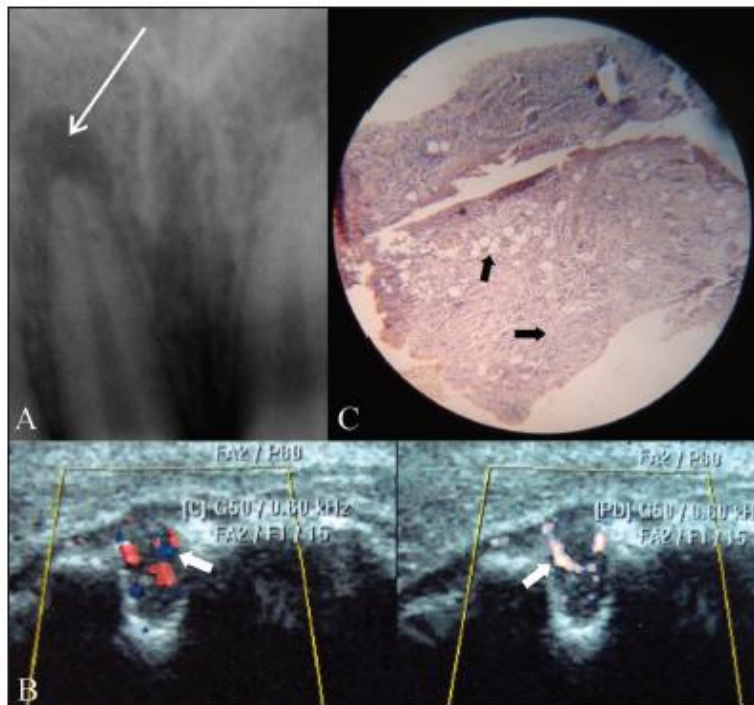


Figura 26: (A-C) Granuloma periapical. (A). Radiografía periapicales, lesión mide menos de 1cm. (B) USG con Color Power Doppler que nos muestra una lesión pobremente definida, hipoeoica, con irrigación vascular. (C) histología con H&E consistente con tejido granulomatoso. (35)

Los resultados en la radiografía convencional, mostraron 21 quistes radiculares y 9 granulomas; en la ecografía mostró 20 lesiones con características císticas (de las cuales dos, mostraron imágenes sugestivas de un quiste con tejido de granulación en la periferia) y de 10 lesiones con vascularización, consistentes con granuloma periapical. La histopatología arrojó 19 quistes y 11 granulomas. Esto demostró que para diagnosticar quistes periapicales, la radiografía convencional tuvo una sensibilidad del 78.95% y una especificidad del 45.55% y en los granulomas periapicales una sensibilidad del 45.45% con especificidad del 78.95%. La ecografía con color Doppler y Power Doppler arrojó una especificidad del 90.91% y sensibilidad del 100% para quistes e inversamente para granulomas (figura 31). (35)

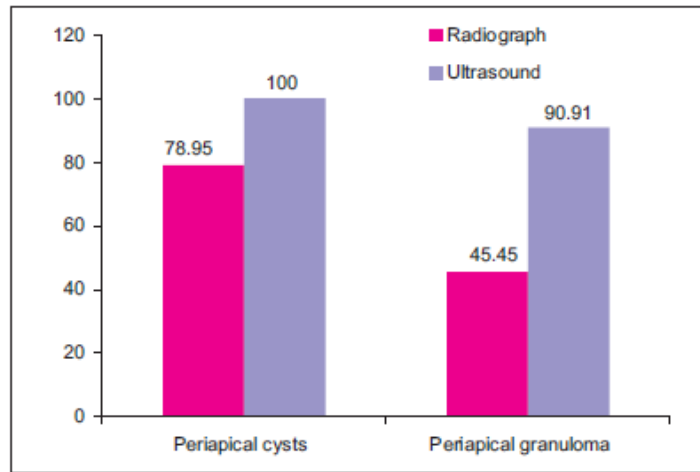


Figura 27: Comparación de la sensibilidad y especificidad de la radiografía y ultrasonido para el diagnóstico de quistes y granulomas periapicales. (35)

Con lo que, concluye este estudio es que el ultrasonido Colour, Power Doppler es un método superior a las radiografías intraorales convencionales para el diagnóstico de lesiones periapicales en dientes anteriores. (35)

Todos estos estudios, nos hacen ver que aún con la tecnología actual, no hemos encontrado un método auxiliar de diagnóstico “ideal” para las lesiones periapicales. El término “ideal” se refiere a que sea un método no invasivo, que emita poca radiación, económico, rutinario y veraz. Todas estas características podrían estar en la ecografía, sin embargo, dependemos de que exista una ventana ósea para que este método pueda ser confiable. El Colour Power Doppler, es una alternativa muy exitosa, debido a que ésta, no utiliza la interpretación de una lesión, con esta herramienta se puede concluir si es un quiste periapical, cuando hay ausencia de vascularización o si es un granuloma periapical, cuando hay vascularización.

Por otra parte, la Tomografía, es también una opción viable como método auxiliar de diagnóstico de lesiones periapicales, sin embargo, la dosis de radiación que emite es bastante alta para que pueda ser un método rutinario.

Ahora bien, el método auxiliar de diagnóstico más utilizado actualmente es la Radiografía, que para lesiones periapicales, no nos da una gran especificidad, por lo que se cometen mayores errores en la práctica endodóntica, aunado a que el tratamiento para un quiste o un granuloma periapical es distinto.



Ecografía como Método Auxiliar de Diagnóstico En Lesiones Periapicales



El radiovisógrafo, es una alternativa radiográfica digital, con la que podemos modificar el contraste de la misma, pero que tiene varias desventajas en su manejo y aún no está tan familiarizado el odontólogo actualmente con este método, aunado al precio tan alto que estos manejan actualmente.

La investigación continua en esta área nos puede brindar en un futuro una solución que combine la especificidad de la ecografía y la tomografía, la cualidad de bajas o nulas dosis de radiación también de la ecografía y la viabilidad y costo de la radiografía convencional, que nos dará un diagnóstico acertado, por lo tanto, un tratamiento con mayor tasa de éxito.



Conclusiones

Con base a la investigación realizada en este trabajo se puede concluir que el uso de la ecografía como método auxiliar de diagnóstico es viable. Las características biológicas de la ecografía, le brindan a esta técnica sus mejores cualidades para su uso diagnóstico. Todo esto aunado a la veracidad de los resultados, nos da una opción no invasiva, para el diagnóstico de lesiones periapicales.

Esta investigación, nos hace darnos cuenta, de que aún con la tecnología actual, no hemos encontrado un método auxiliar de diagnóstico “ideal” para las lesiones periapicales. Esto quiere decir que sea un método no invasivo, que emita poca radiación, económico, rutinario y veraz. Todas estas características podrían estar en la ecografía, sin embargo, su principal desventaja es que dependemos de que exista una ventana ósea o una cortical muy delgada. En estos casos donde no podemos observar la lesión con la ecografía, podemos utilizar otra técnica auxiliar, como es la Tomografía Computarizada. El Colour Power Doppler, es una alternativa muy exitosa, debido a que ésta, no utiliza la interpretación de una lesión, sino que fácilmente se puede concluir si es un quiste periapical, cuando hay ausencia de vascularización o si es un granuloma periapical, cuando hay vascularización.

La secuencia propuesta en este trabajo, para llegar a obtener el diagnóstico de lesiones periapicales consiste en: realizar una exploración clínica y radiográfica, si en esta última existen indicios de una lesión periapical, utilizaremos la ecografía y el Colour Power Doppler. Si no se tienen las condiciones necesarias para la visualización ecográfica, se procederá al uso de la Tomografía Computarizada.

Finalmente, tanto de la Ecografía, como del Colour Power Doppler, son métodos que actualmente no se utilizan mucho en el área odontológica. Se necesita una mayor investigación, así como una mayor implementación clínica, para que podamos ofrecer a la Ecografía como un método auxiliar de diagnóstico, no solo en periodontitis apical asintomática, sino en otras áreas odontológicas, con lo que podamos aumentar la tasa de éxito del tratamiento, debido al correcto diagnóstico.



Referencias Bibliográficas

1. Santos De La Cruz, E., Cancino Vera, N., & Yenque Dedios, J. *El ultrasonido y su aplicación*. 8ª edición. Buenos Aires. Ind. Data. 2006
2. Wilson Jerry, Buffa Anthony. *Física*. 5ª edición. México. Pearson Educación. 2003.
3. Giancoli C, Douglas. *Física. Principios con Aplicaciones*. 6ª edición. México. Pearson Educación. 2006.
4. Schmidt, et al. *Ecografía de la Imagen al Diagnóstico*. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2008.
5. González Cabrera Manuel. *Física Fundamental*. 3ª edición. México. Progreso. 2004.
6. Ventura Ríos Lucio. *Manual de Ecografía Musculoesquelética*. 2ª edición. México. Médica Panamericana. 2004.
7. Allan Paul, Dubbins Paul, et al. *Ecografía Doppler Clínica*. 2ª edición. Madrid. El Sevier. 2008.
8. Cruz Rivero, et al. *ABC de la Ultrasonografía Médica*. Tercera edición. México. SEDI. 2006.
9. Rumack, Carol M.; Stephanie R. Wilson, J. William Charboneau y Jo-Ann Johnson. *Diagnóstico por ecografía*. 3ª edición. España. El Sevier. 2006
10. Cohen, Stephen & Hargreaves, Kenneth M. *Vías de la pulpa*. 9ª. Edición. Madrid. El Sevier Mosby. 2008.
11. Nair, P. N. R. *Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response*. *Periodontology* 2000. 1997; (13): 121–148.



12. Estrela Carlos, et al. *Ciencia Endodóntica*. Brasil Artes Médicas Latinoamericana. 2005.
13. Gómez de Ferraris, Campos Muñoz. *Histología y Embriología Bucodental*. 2ª edición. Madrid. Editorial médica Panamericana. 2006.
14. Pinchi, V., Forestieri, A. L., & Calvitti, M. Thickness of the dental (radicular) cementum: a parameter for estimating age. *The Journal of forensic odonto-stomatology*. 2007; 25(1): 1-6.
15. Siqueira JF, Rocas IN, De Uzeda, Colombo, et al. *Comparison of 16S Rdna based PCR and checkerboard DNA.DNA hybridisation for detenction of selected endodontic pathogens*. J Microbiol 2002; 51 (12): 1090-1096.
16. Weine F, et al. *Terapéutica en Endodoncia*. 2ª edición. España. Salvat. 2001.
17. Van Hassel HJ. *Psysiology of the human dental pulp*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1971; 32(1): 126-134.
18. Shafer William G. *Tratado de Patología Bucal*. 3ª edición. México. Nueva Editorial Interamericana. 1985.
19. Möller AJ. *Microbiological examination of root Canals and periapical tissues of human teeth*. Odontol Tidskr 1966; 74(5): 88-101.
20. Siqueira J. Reaction of periradicular tissues to root canal treatment: benefits and drawbacks. *Endod Topics* 2005;(10):123-147
21. August Ds. *Managing the Abscessed tooth: Instrument and close*. Part 2. J Endod. 1997; (8): 22-38
22. Ingle. *Endodoncia*. 5ª edición. México. Mc Graw Hill. 2004
23. Nair R. *Fisiopatología del periápice*. 8ª edición. España. Mosby. 2004



24. American Association of Endodontist. Glossary of Contemporary Terminology For Endodontics. 6a edición. Phoenix. 1998.
25. Martínez Benjamin. *Atlas De Histopatología Oral Electrónico*. http://patoral.umayor.cl/atlaspatoral1/atlas_patoral1.html#periapicales.
26. Lasala, Ángel. *Endodoncia*. 3a ed. Barcelona. Salvat Editores. 1979.
27. Grossman L. *Enfermedades de la zona periapical* en: *Práctica endodóntica*. 3ª edición. México. Editorial Mundi S.A.I.C y F. 1973.
28. Lasala A. *Patología pulpar y periapical* en: *Endodoncia*. 6ª Edición. Madrid. Ediciones Científicas y Técnicas. 2000.
29. Cotti E, Campisi G, Ambu R. A new technique for the study of periapical bone lesions: ultrasound real time imaging. *Int Endodont J*. 2002; (35): 148-152
30. Bhandi, Shilpa H., and T. S. Subhash. "Radiovisiography and ultrasound real time imaging in differential diagnosis of periapical lesions of endodontic origin-A comparative in vivo study." *Endodontology* 2010; (2): 29-34.
31. Cotti, E., et al. "Ultrasound real-time imaging in the differential diagnosis of periapical lesions." *International Endodontic Journal*. 2003; 2 (36): 556-563.
32. Aggarwal, Vivek; Logani, Ajay; Shah, Naseem. The evaluation of computed tomography scans and ultrasounds in the differential diagnosis of periapical lesions. *Journal of endodontics*, 2008; 34, (11): 1312-1315.
33. Gundappa, M.; NG, S. Y.; Whaites, E. J. Comparison of ultrasound, digital and conventional radiography in differentiating periapical lesions. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2006;(35): 326-333.
34. Cotti, E., Simbola, V., Dettori, C., & Campisi, G. Echographic evaluation of bone lesions of endodontic origin: report of two cases in the same patient. *Journal of endodontics*. 2006; 32 (9), 901-905.
35. Sumit G, Suma G, Manthena S. Ultrasonography with color Doppler and power Doppler in the diagnosis of periapical lesions. *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 2011; 2 (4): 279-283.